

(EPIDEMIEKRANKENHAUS STOCKHOLM. LEITENDER ARTZ DOCENT  
DR. MED. R. BERGMAN.)

---

# DIE AKUTE NIERENENTZÜNDUNG UND IHRE PROGNOSE BEI SCHARLACHERKRANKUNGEN

VON

*THOR SÄLLSTRÖM*

DR. MED.

Acta paediatrica. Vol. XX. Supplementum I.

---

*Almqvist & Wiksell Boktryckeri-Aktiebolag*  
UPPSALA 1937

HELSINGFORS 1937  
MERCATORS TRYCKERI

## Die akute Nierenentzündung und ihre Prognose bei Scharlacherkrankungen.

Eine der gewöhnlichsten Komplikationen des Scharlachs bildet die akute hämorrhagische Nierenentzündung. Allerdings gehen die Angaben der verschiedenen Verfasser darüber, wie häufig diese Komplikation auftritt, sehr auseinander. Dies beruht wahrscheinlich darauf, dass die Nierenentzündung nicht die gleiche Frequenz bei den vielerlei Epidemien aufweist, sondern offenbar von dem *genius epidemicus* beeinflusst wird. So tritt nach *de Rudder* während der letzten Jahre der Scharlach in einer sehr viel weniger bösartigen Form auf und diese Pathomorphose hat gewisse eigentümliche Veränderungen in der Art und Natur der Komplikationen mitsichgebracht. Ganz besonders gilt das von der durch Scharlach bedingten Nierenentzündung, die bei gewissen Epidemien recht gewöhnlich ist, bei anderen aber nur selten beobachtet wird.

Die bekannten Angaben über die Frequenz der Nierenentzündung bei Scharlacherkrankungen weichen also beachtlich von einander ab. In *Kolle-Wassermanns* grossem Handbuch schwanken die Angaben beispielsweise zwischen 2 und 100 %. *Heubner* findet in seinem umfangreichen Material eine Nephritisfrequenz von 33 % aller Scharlachfälle; *Salge, Osler, Hirschberg* und *Schucharewa* geben die Ziffer mit 20 % an, *Ashby* mit 10 % und *Hansborg* mit 4.26 %. *Altmann* vergleicht zwei verschiedene Perioden, d. h. zwei verschiedene Scharlachepidemien und ermittelt für die zeitigere Periode eine Frequenz von 2.9 % für die spätere eine solche von 6.9 %. *Benedict* macht eine ähnliche Zusammenstellung, aber er findet im Gegensatz zu *Altmann* die Frequenz der zeitigeren Periode höher als diejenige der späteren (14.20 % zu 9.18 %). *Brelet, Champbell, Falkenheim* und *Nicoll* geben die Frequenz nur mit  $\frac{1}{2}$  bis 3 % an.

Eine ziemlich weit verbreitete aber deshalb noch keineswegs feststehende Ansicht geht dahin, dass »hämolytische Streptokokken für die Entstehung des Scharlachs eine entscheidende, wenn nicht die entscheidende Rolle spielen« (*de Rudder*). Ein Teil der Verfasser (*Dochez, Dick, Schottmüller, Friedemann* und andere) behauptet sogar, dass man »mit guten Gründen den Scharlach als Reaktion auf giftbildende Streptokokken ansprechen kann«. Wenn hiernach nun die Bedeutung der hämolytischen Streptokokken beim Scharlach selbst noch umstritten ist, so ist im Gegensatz dazu ihre Bedeutung für das Vorkommen gewisser Komplikationen beim Scharlach allgemein anerkannt und man ist ziemlich übereinstimmend der Auffassung, dass es gerade diese hämolytischen Streptokokken sind, die die Nephritiskomplikationen beim Scharlach verursachen. Sie finden sich ja schon in den ersten Krankheitstagen des Scharlachs im Rachen der meisten Patienten (so *Falkenheim* u. A.). Weiter hat die Erfahrung gelehrt, dass die hämolytischen Streptokokken eine sehr starke ätiologische Rolle auch bei anderen akuten Glomerulonephritiden als der Scharlach-nephritis spielen. So behauptet beispielsweise *Rake*, dass 99 % aller Nephritis von hämolytischen Streptokokken verursacht werden. *Blackfan* hebt hervor, dass man im Rachen von so gut wie sämtlichen Fällen gewöhnlicher Nephritis hämolytische Streptokokken findet. Ausser anderen wird die Bedeutung der hämolytischen Streptokokken auch von *Boyd, Denny, Hansen, Lohnlein, Longcope, O'Brien* und *McCurie* herausgestellt. Darum meint ein Teil der Verfasser, unter ihnen *Munk*, dass die Nephritis beim Scharlach analog mit der Nephritis nach anderen Infektionen sei.

Im Vorbeigehn will ich hier einer kleinen Aufstellung Erwähnung tun, die in unserem Epidemiekrankenhaus gemacht wurde, und die Nephritis-frequenz bei Anginen und Peritonsillitiden aufweist, ausserdem das Vorkommen von hämolytischen Streptokokken im Rachen der Patienten. Im Verlauf des Jahres 1935 wurden hier im ganzen 432 Patienten derartiger Fälle — und zwar die meisten in erwachsenen Alter — behandelt. Von diesen hatten 57 % entsprechend nachfolgender Tabelle hämolytische Streptokokken im Rachen:

#### Hämolytische Streptokokken

+++	++	+	-	Summe
76	67	105	184	432

In 30 Fällen trat eine Nephritiskomplikation von mehr oder minder ernster Natur hinzu. Das Vorkommen der hämolytischen Streptokokken im Rachen dieser an Nephritis Erkrankten erscheint in folgender Tabelle:

**Hämolytische Streptokokken**

+++	++	+	—	Summe
9	7	9	5	30

Es zeigt sich also, dass 80 % der Anginen mit Nephritiskomplikation hämolytische Streptokokken im Rachen aufwiesen.

Diese kleine Zusammenstellung scheint mir recht deutlich zu beweisen, dass zwischen dem Vorhandensein von hämolytischen Streptokokken und dem Auftreten der Nephritis ein Zusammenhang besteht.

Die Verbindung von Scharlach und akuter hämorrhagischer Nephritis scheint am stärksten im Kindesalter aufzutreten. *Helmrich* und andere mit ihm gehen so weit zu behaupten, dass alle hämorrhagischen Nierenentzündungen während der Kinderjahre durch Scharlach hervorgerufen werden und als Scharlacherkrankungen anzusehen wären und isoliert werden müssten, gleichgültig ob Exanthem und andere Krankheitszeichen vorhanden wären oder fehlten. Dieselbe Ansicht wird von *Stransky* vertreten. Nach *Murphy* und *Maxon* wird dagegen die ätiologische Rolle des Scharlachs beachtlich übertrieben. Sie meinen, dass dem Scharlach keineswegs die bedeutende Rolle beim Auftreten der akuten Nierenentzündung zukomme, wie man früher geglaubt.

Die Nephritis bei Scharlacherkrankungen kann in verschiedenen Formen auftreten. Es gibt eine Reihe von Vorschlägen für die Einteilung der Nierenkrankheiten während der Kinderjahre (*Boyd, Blackfan, Capon, Feer, Heubner, Pflaundler, Schlossmann, Reichel, Heubschmann* usw.); doch sehe ich keine Verlassung in diesem Zusammenhang auf diese Frage näher einzugehen. Wenn es sich um Nierenkrankungen bei Erwachsenen handelt, wendet man zur Zeit wohl ziemlich allgemein die *Volhard-Fahrs*-sche Einteilung an und viele Verfasser (unter anderen auch *Geldrich*) vertreten die Ansicht, dass diese Einteilung auch bei den Nierenkrankheiten des Kindesalter den Vorzug verdiene. *Volhard-Fahr* unterscheiden zwischen 3 monosymptomatischen und einer polysymptomatischen Form. Zu den drei ersten Formen gehören: 1. Nephrose mit Kardinalsymptom Oedem, 2. Sklerose mit Hyper-

tonie, 3. Herdnephritis mit Hämaturie. Die polysymptomatische Form representieren die akute und die chronische diffuse Glomerulonephritis.

Was nun speziell die Form der Nierenkrankheit bei Scharlach angeht, so findet man hier gewöhnlich entweder eine Herdnephritis oder auch eine akut diffuse Glomerulonephritis oder schliesslich Mischformen von beiden. Die diffuse Glomerulonephritis dürfte das gewöhnlichste sein. *Heubschmann* meint, dass man initial bei Scharlach eine interstitielle, herdförmige Nephritis erhielte, d. h. also während des infektiösen Stadiums der Krankheit, wogegen die diffuse akute Glomerulonephritis stets später auftritt, als eine echte Folgeerkrankung des Scharlachs. Er hält die Ansicht *Benjamins*, der annimmt, dass diese interstitielle Form das Vorstadium der nachfolgenden Glomerulonephritis wäre, für falsch. *Benjamin* behauptet nämlich, dass sich beim Initialstadium des Scharlachs eine interstitielle, herdförmige Nephritis findet, die unter gewissen Bedingungen in eine hämorrhagische Glomerulonephritis übergehn könne.

Diese beiden Formen, die Herdnephritis und die diffuse Glomerulonephritis, sind nach *Volhard*, *Geldrich*, und anderen als zwei prinzipiell geschiedene Formen anzusehn. *Geldrich* weist darauf hin, dass diese Formen klinisch oft sehr schwer zu unterscheiden wären, weil ihre Ätiologie und recht oft auch ihre Symptomatologie dieselbe sei, wozu noch käme, dass die Nephritis mitunter sich so entwicke, dass man nur schwer beurteilen könne, ob sie post- oder intrainfektiös bedingt sei. Ausserdem sei der Verlauf in vielen Fällen derselbe.

Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass die allergrösste Anzahl der Fälle von akuter Nephritis nach Scharlacherkrankungen einen günstigen Verlauf haben und dass die Scharlachnephritis nur selten in ein chronisches Schlussstadium übergeht (*Benedict*, *Champbell*, *Ernberg*, *Fischberg*, *Feer*, *Hansborg*, *Helmrich*, *Hottinger*, *v. Jürgenson*, *Munk*, *Schlossmann*, *Sörensen* u. A. m.). Die Angaben darüber, wie oft eine Scharlachnephritis chronisch wird, sind recht verschieden. Im allgemeinen hat man den Eindruck, dass die Prognose günstiger ist je jünger das Kind ist, wenn es von der Nephritis betroffen wird (*Hoobler*, *Boyd* u. A.). *Heubner* sagt, dass die meisten Fälle von Scharlachnephritis im Pubertätsalter

ausheilen und dass das Entstehen »chronischer Nephrose« (nach *Heubners* Therminologie ein etwas weiter gehender Begriff als chronische Nephritis) bei Kinder besonders ungewöhnlich wäre. *Levy* hat 120 Kinder, die früher eine Scharlachnephritis überstanden hatten, nachuntersucht und bestehende Nierenveränderungen in 7.4 % gefunden, aber nur in einem Fall (ung. 1 %) eine chronische Nephritis. Von *McCallum* wird die Ziffer mit 0.4 % angegeben.

*Geldrich* gibt seiner Meinung dahingehend Ausdruck, dass die Prognose der Nephritis für Erwachsene und Kinder die gleiche sei, aber dass sie bei Kindern sehr oft einen langsamer progredirenden Verlauf nimmt. Er meint, dass chronische Nephritis und Schrumpfniere bei Kindern nicht vollkommen ungewöhnlich sind, und beschreibt selbst einen Fall von Schrumpfniere bei einem achtjährigen Mädchen. Nach *Geldrich* verläuft die chronische Nephritis in drei Stadien: 1. Akutes Stadium, 2. Symptomloses Mittelstadium, welches ohne renale Symptome 5—20 Jahre dauern kann, aber mitunter mit leichter Hypertonie verbunden ist, 3. Urämisches Schlussstadium.

Auch *James* und *Hill* betonen, dass der Übergang der Krankheit in ein chronisches Stadium nicht so ungewöhnlich sei. Sie haben festgestellt, dass Scharlachnephritis in 13 % aller nachuntersuchten Fälle chronisch wurde. *Hoobler* meint sagen zu können, dass 6 von 7 Scharlachnephritisfällen vollkommen ausgeheilt werden. Noch höhere Chronicitätsziffern gibt *Stroink* an — 28 % bestehende Nierenaffektionen nach Scharlach. Einer der Fälle *Stroinks* war erst 14 Jahre nach der Erkrankung an Scharlach an Urämie ad mortem gegangen. *Paterson* und *Wyllie*, die 64 Fälle von Nephritis bei Kindern nachuntersuchten, fanden, dass von den 4 postscarlatinösen Nephritiden zwei geheilt und zwei chronisch waren. Ihre Nachuntersuchung wurde allerdings nur 5 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung vorgenommen. *Rosenfeld* und *Rechtenstamm* untersuchten 93 Fälle und fanden in 10 derselben Albumin. Sie weisen aber darauf hin, dass man in keinem der Fälle sagen könnte, es wäre irgendeine »schwer chronische Nephritis«.

Es fehlt indessen nicht an Angaben über die absolute Benignität der Scharlachnephritis. So findet *Ernberg* beispielsweise

bei einer Nachuntersuchung eines recht grossen Materials von akuten Nephritiden im Kindesalter 16 bis 23 Jahre nach dem akuten Stadium der Krankheit keinen chronischen Fall nach Scharlachnephritis und nur zwei chronische Fälle nach Nephritis anderer Ätiologie. *Guild*, *Champbell* und *Hansborg* haben bei ihren Untersuchungen und Studien auch keinen Fall von chronischer Nephritis gefunden, den sie mit Sicherheit einem voraufgegangenen Scharlach zuschreiben wollen. *Hansborgs* grosse Untersuchung 1925 in Kopenhagen umfasste 284 nach 1 bis 10 Jahren nachuntersuchte Scharlachnephritiden und hiervon waren 226 noch Kinder. Er fand in 23 Fällen eine orthostatische Albuminurie und nur in einem Fall eine chronische Nephritis, die er jedoch nicht als durch Scharlach verursacht ansehn will, sondern durch eine interkurrente Infektion.

*Emerson* ist der Auffassung, dass viele der chronischen Nephritiden das Schlussresultat einer Vielzahl von Nephritisattacken bilden. Scharlach würde da nicht selten die erste auslösende Infektion sein, während spätere Attacken mit dieser Krankheit nichts zu tun haben brauchen. *Nicoll* ist ungefähr der gleichen Ansicht und behauptet, dass Patienten, die eine Scharlachnephritis gehabt haben, während ihres späteren Lebens leichter dem ausgesetzt sind, an Nierenaffektionen zu erkranken — sie hätten gleichsam eine gewisse Neigung, bei jeder eintretenden Infektion Nierenkomplikationen zu bekommen. Dies verneinen allerdings *Hoobler* und *Champbell*, die meinen, dass es keinen hinreichenden Beweis dafür gäbe, dass die Scharlachnephritis ein Vorgänger für Nephritis in erwachsenen Jahren wäre.

Dass man so verschiedene Angaben darüber erhält, wie oft eine Scharlachnephritis chronisch wird, beruht wahrscheinlich darauf, dass entsprechende Ziffern nicht unmittelbar verglichen werden können, teils weil die Nachuntersuchungen so verschiedene Altersstufen trafen — in vielen Fällen der Untersuchungen sind, die nachuntersuchten Patienten noch im blossem Kindesalter während bei anderen Untersuchungen überwiegend erwachsene Individuen betroffen wurden — teils weil das Material in vielen Fällen zu gering war um ein wirkliches Urteil der Frage zuzulassen. In mindestens gleich grossem Masse beruht es auch auf der Ungleichheit des Ausgangsmaterials und auf der Art und

Weise, sowie den Prinzipien der Beurteilung der nachuntersuchten Fälle.

Im folgenden werde ich das Resultat einer Untersuchung von Scharlachnephritiden verlegen und deren Prognose, die vom Epidemiekrankenhaus in Stockholm im Jahre 1936 vorgenommen wurde.

### Eigene Untersuchungen.

#### A. Ausgangsmaterial.

In den Jahren 1920 bis 1934 wurden im Epidemiekrankenhaus in Stockholm insgesamt 11,250 Patienten an Scharlach behandelt. Hier von waren 5,577 männlich und der Rest mit 5,673 weiblich, eine erstaunlich gleichmässige Verteilung beider Geschlechter. Wir können in der Tabelle 1 und der Abbildung 1 das Vorkommen des Scharlachs während der Jahre 1920 bis 1934 beobachten.

TABELLE 1.

Jahr	Totalanzahl der Scharlachfälle	Hier von		Anzahl der Scharlachfälle mit Nephritis-komplikation	Hier von		Nephritis in % des Scharlach
		Männer	Frauen		Männer	Frauen	
1920	959	427	532	22	8	14	2.30
1921	764	352	412	13	4	9	1.70
1922	1,329	674	655	17	7	10	1.28
1923	918	442	476	29	12	17	3.16
1924	1,244	661	583	39	30	9	3.14
1925	927	447	480	26	13	13	2.80
1926	485	228	257	17	7	10	3.50
1927	289	148	141	11	6	5	3.81
1928	637	349	288	17	6	11	2.67
1929	665	306	359	17	7	10	2.55
1930	569	266	303	6	3	3	1.05
1931	273	116	157	8	1	7	2.93
1932	330	172	158	9	5	4	2.72
1933	481	269	212	7	2	5	1.46
1934	1,380	720	660	57	24	33	4.13
	11,250	5,577	5,673	295	135	160	2.62

Etwa bis 1925 waren es jährlich circa 900 Scharlachfälle, wobei geringe Überspitzungen in den Jahren 1922 und 1924 wenig in's Gewicht fallen. Dann folgt eine Periode mit geringerem Scharlachvorkommen. 1934 sehen wir aber wieder eine kräftige Steigerung der Scharlacherkrankungen mit fast 1,400 Patienten während eines Jahres.

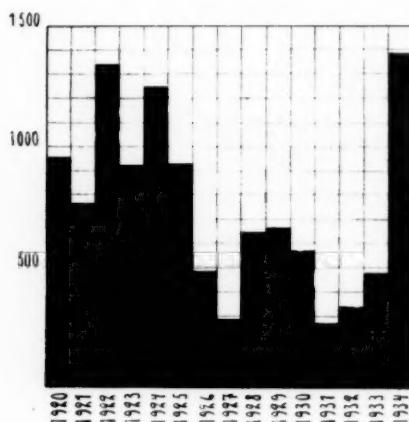


Abbildung 1. Vorkommen des Scharlach im Epidemiekrankenhaus in Stockholm während der Jahre 1920 bis 1934.  
Abscisse: Jahre. Ordinate: Anzahl der Fälle.

Beim Studium der Krankengeschichten der in den Jahren 1920 bis 1934 behandelten Scharlachkranken findet man, dass die Erkrankung in 299 Fällen durch Nephritis kompliziert war. Um ein möglichst einwandfreies Material zu erhalten, empfiehlt es sich, hiervon 4 Fälle abzusetzen, denn dreimal war der Scharlach mit Diphtheritis kompliziert und in einem Fall mit Erysipelas faciei. Es bleiben also 295 Fälle von Scharlachnephritis, was einer Frequenz von 2.62 % entspricht.

Es ist bekannt, dass man bei der Beurteilung der Diagnosen aus Journalmaterial häufig auf grosse Schwierigkeiten stößt, weil besonders die Komplikationen nicht selten nur mit recht unvollständigen Aufzeichnungen erwähnt sind. Diesen Übelstand fand ich besonders bei dem früheren von mir untersuchten Journal-

material. Es erwiess sich deshalb als unmöglich die verschiedenen Formen der Nephritis zu trennen und ich bin genötigt, das Wort Nephritis in dieser Arbeit für eine Zusammenfassung aller verschiedenen Arten der Scharlachnephritis zu verwenden. In allen Fällen fand sich jedenfalls in kürzerem oder längerem Zeitraum Albuminurie, gewöhnlich in mässigem Grad und nur in einzelnen Fällen bis zu 10—15 %. In etwa 70 % der Fälle setzte die Komplikation mit makroskopischer Hämaturie ein, wobei sich in 40 % Cylinder und andere Cellelemente im Sediment fanden. In den Journalen findet man in etwa 50 % der Fälle — genau 140 Fälle — eine Bestimmung von Rest-N. In 56 dieser Fälle d. h. also in 40 % bestand eine deutlich Rest-N-erhöhung und in 84 Fällen also 60 % fand sich keine Erhöhung des Rest-N. Aufzeichnungen über den Blutdruck fanden sich in 202 Fällen. Hiervon war in 150 Fällen (75 %) der Blutdruck erhöht, in den verbleibenden Fällen (25 %) ist keine Blutdrucksteigerung vermerkt. Nur in 31 Fällen war angegeben, dass die Patienten Oedem hatten — also in etwas mehr als 10 % aller Fälle. Bei den meisten handelte es sich um Gesichtsoedem und nur in einigen Fällen wurde auch Oedem an den Extremitäten vorgefunden.

Es ist zweifellos von Interesse die Frequenz der Nephritis-komplikationen während der verschiedenen Epidemien zu beobachten. In der Tabelle 1 sieht man die Relation zwischen dem Vorkommen der Nephritis und demjenigen des Scharlach während der verschiedenen Jahre. Man kann hierbei im grossen gesehen feststellen, dass keinerlei grössere Differenz für die verschiedenen Jahre vorliegt. Die Prozentzahlen variieren nur von 1.05 bis 4.13 %. Es findet sich auch kein grösserer Unterschied zwischen der Nephritisfrequenz, wenn man die zeitigere Periode 1920 bis 1925 — eine Periode mit reichlichem Vorkommen von Scharlach — mit der Periode 1926 bis 1933 — eine Periode mit relativ geringer Scharlachfrequenz — vergleicht. Die Zahlenwerte betragen 2.54 % für die frühere und 2.95 % für die spätere Periode.

Das Vorkommen des Scharlach zeigt deutliche Saisonvariationen. Es findet sich eine beachtliche Häufung der Fälle während der Wintermonate oft mit einer Zuspitzung während des Spätherbst (*de Rudder*). Gleitsmann meint allerdings, dass man trotz dieser ungleichen Gruppierung der Fälle nicht davon sprechen könnte,

dass die Krankheit an bestimmte Jahreszeiten gebunden wäre. *De Rudder* glaubt im Gegensatz hierzu diese Variationen nicht einmal zufriedenstellend durch eine Veränderung der Kontaktverhältnisse der Menschen erklärt, sondern stellt die Ansicht zur Diskussion, dass die mögliche Ursache eine Dispositionsveränderung der Einzelindividuen sein könnte. Für eine derartige Dispositionsveränderung spricht in gewissem Grade *Stallybrass'* Untersuchung, wonach man eine erneute Scharlachzuspitzung im Februar—März für sogenannte Rückfälle erhält. In der Tabelle 2 habe ich deshalb das gesamte Scharlachmaterial derart auf die einzelnen Monate verteilt, dass ich die Summe der monatlichen Fälle der Jahre 1920—1934 für jeden Monat einsetzte.

TABELLE 2.

Monat	Anzahl der Scharlachfälle = A	Anzahl der Scharlachfälle mit Nephritis-komplikation = B	B in % von A	Successiv Ausgleich der Prozentzahl
Jan. ....	994	30	3.01	2.99
Febr. ....	1017	36	3.54	3.12
März ....	1141	32	2.80	3.05
April ....	1030	29	2.81	2.45
Mai ....	970	17	1.75	2.14
Juni ....	819	16	1.95	2.54
Juli ....	508	20	3.93	2.57
Aug. ....	540	10	1.85	2.89
Sept. ....	756	22	2.91	2.38
Okt. ....	1179	28	2.37	2.59
Nov. ....	1168	29	2.49	2.42
Dez. ....	1080	26	2.41	2.64

In der Abbildung 2 werden die Verhältnisse der Tabelle graphisch in einer Kurve veranschaulicht. Wie wir sehen findet sich eine deutliche Verminderung der Frequenz während der Sommermonate. Eine entsprechende Senkung findet man auch, wenn man eine Kurve der totalen Anzahl der Scharlachnephritiden aufzeichnet (Abbildung 3).

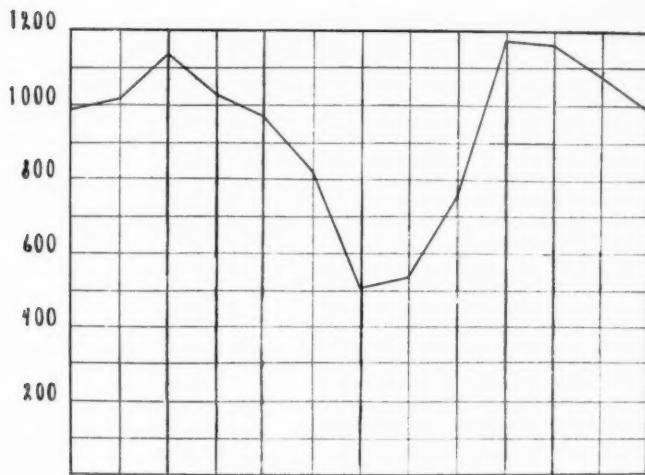


Abbildung 2. Vorkommen des Scharlach während der verschiedenen Monate des Jahres. Innerhalb eines jeden Monats sind die Fälle eines Zeitraums von 1920 bis 1934 zusammengerechnet.

Abscisse: Monate. Ordinate: Anzahl der Fälle.

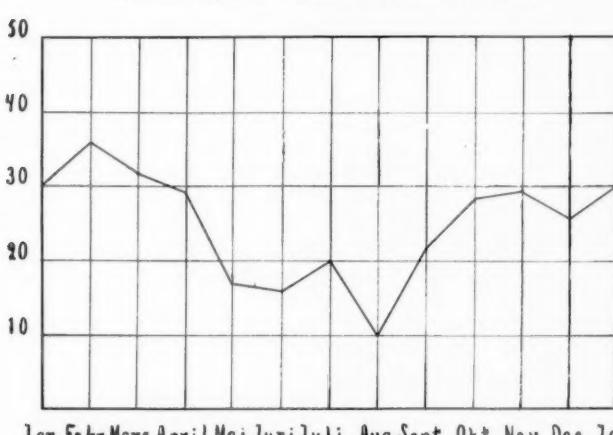


Abbildung 3. Die Frequenz der Nephritiskomplikationen während der verschiedenen Monate des Jahres. Anzahl der Nephriten 295.

Abscisse: Monate. Ordinate: Anzahl der Nephritisfälle.

Rechnet man das Verhältnis zwischen Scharlach und Nephritis-komplikationen aus, so erhält man für die einzelnen Monate die Ziffern der Tabelle 2. Die Ziffern der Anzahl der Nephritis-komplikationen allein würden zu klein sein, um mit Sicherheit einen Frequenzunterschied der verschiedenen Jahreszeiten festzustellen.

Scharlach ist eine Erkrankung, die überwiegend jüngere Alters-klassen erfasst. In der Abbildung 4 und der Tabelle 3 findet man die Altersverteilung des Scharlachmaterials. So gut wie alle Fälle

TABELLE 3.

Lebens-alter	Das gesamte Scharlach-material 1920—1934			Scharlachnephritis während derselben Zeit			B in % von A
	♂	♀	♂ + ♀ = A	♂	♀	♂ + ♀ = B	
0	20	12	32	0	0	0	0
1	135	126	261	2	1	3	1,15
2	297	263	560	7	7	14	2,50
3	382	332	714	11	6	17	2,40
4	381	407	791	16	8	24	3,00
5	378	407	785	16	14	30	3,80
6	391	414	805	12	12	24	3,00
7	501	482	983	12	21	33	3,40
8	473	474	947	14	21	35	3,70
9	361	399	760	10	14	24	3,20
10	260	329	589	4	7	11	1,90
11	227	249	476	5	15	20	4,10
12	206	191	397	7	4	11	2,80
13	145	161	306	1	7	8	2,60
14	111	116	227	2	4	6	2,60
15	68	78	146	1	1	2	1,40
16	64	64	128	1	1	2	1,60
17	77	97	174	0	2	2	1,20
18	75	81	156	1	3	4	2,60
19	78	99	177	0	2	2	1,20
20	341	103	444	5	0	5	1,20
21	264	106	370	2	0	2	0,50
22	66	84	150	1	0	1	0,60
23	41	89	130	0	0	0	
24	25	80	105	1	4	5	
25	26	59	85	1	0	1	
	5396	5302	10698	132	154	286	

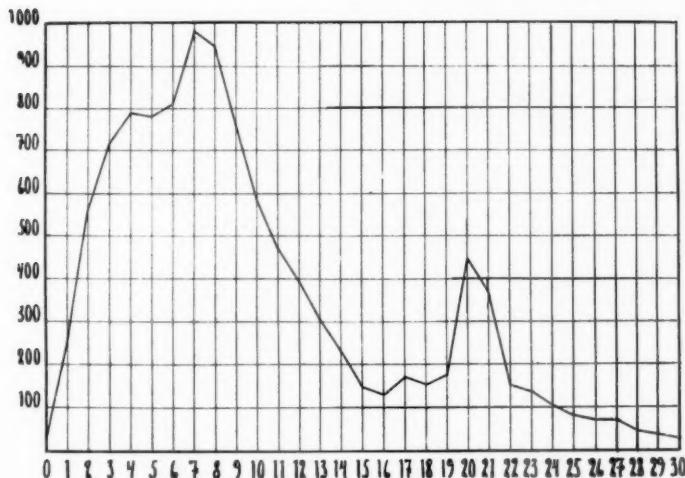


Abbildung 4. Altersverteilung des gesamten Scharlachmaterials der Jahre 1920 bis 1934 (11,250 Fälle).

Abscisse: Altersgruppen. Ordinate: Anzahl der Fälle.

verteilen sich auf die Altersgruppen bis zu 10 Jahren. Eine geringe Steigerung kann man bei den Altersgruppen von 19 bis 21 Jahren beobachten, sie wird bedingt durch das männliche Kontingent des Materials, das in der Kurve der Abbildung 5 erscheint. Die überwiegende Mehrzahl dieser Männer gehören zu den Wehrpflichtigen. Etwas dieser Steigerung Vergleichbares findet sich bei der weiblichen Kurve nicht. Hiervon abgesehen ähneln sich die Kurven für Männer und Frauen durchaus. Die mit der Procentanzahl der Scharlachfälle der Stockholmer Gesamtbevölkerung verschiedener Altersklassen gezeichnete Kurve stimmt mit der absoluten Kurve überein.

In der Tabelle 3 habe ich sämtliche Fälle von Scharlach mit Nephritiskomplikation in ihrer Verteilung auf verschiedene Altersgruppen zusammengestellt. In der Abbildung 7 sehen wir die Alterskurve für Nephritis in absoluten Zahlen. Diese Tabelle zeigt keine grösseren Veränderungen im Verhältnis zu den Alterskurven für das ganze Scharlachmaterial. Wenn wir dagegen das Verhältnis zwischen der Anzahl der Nephritisfälle und der Ge-

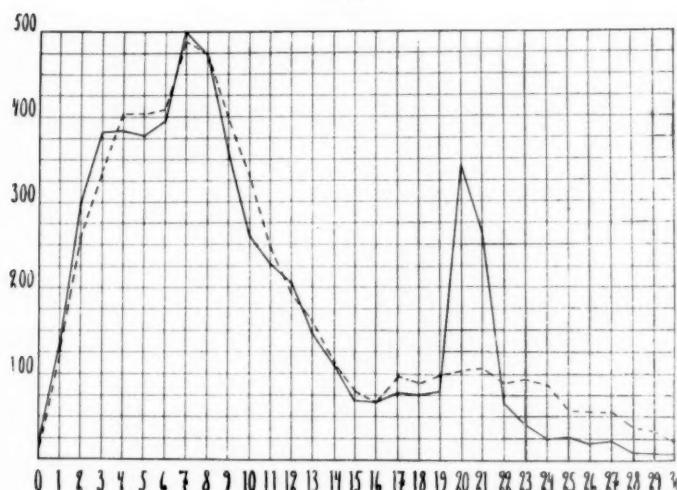


Abbildung 5. Alterskurven des Scharlachmaterials 1920–1934.

Männer (5577 Fälle) —————

Frauen (5673 Fälle) - - - - -

Abscisse: Lebensalter. Ordinate: Anzahl der Fälle.

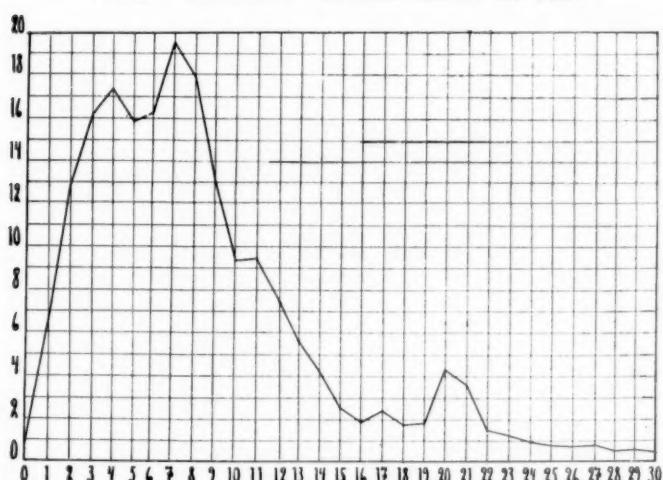


Abbildung 6. Die Gesamtanzahl der Scharlachfälle im Stockholmer Epidemiekrankenhaus in % der Stockholmer Bevölkerung des Jahres 1930 innerhalb vergleichbarer Altersgruppen.

Abscisse: Altersgruppen. Ordinate: Relationszahlen.

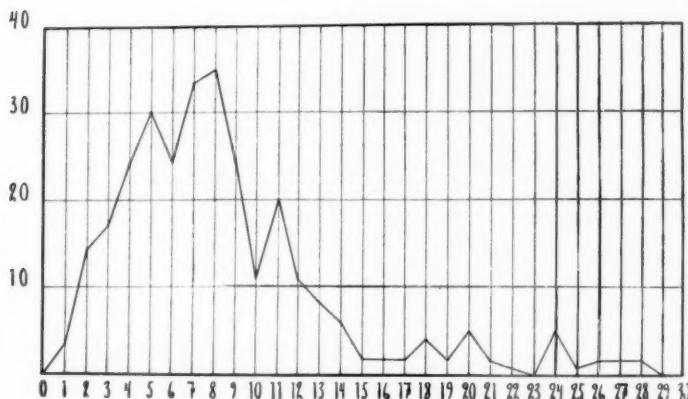


Abbildung 7. Altersverteilung für Scharlachfälle mit Nephritiskomplikation.  
Abscisse: Altersgruppen. Ordinate: Anzahl der Fälle.

samtanzahl der Scharlachfälle innerhalb jeder Altersgruppe ausrechnen, so bekommen wir eine Kurve (Abbildung 8), die etwas von den vorhergehenden abweicht. Es hat den Anschein, als ob die Nephritiskomplikation proportional gesehen etwas häufiger nach dem 8—9. Lebensjahr eintrate, wie dies aus den früheren

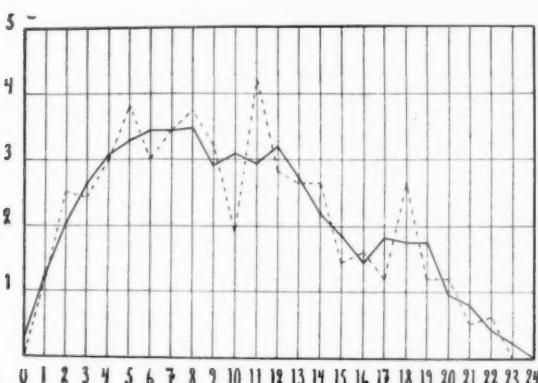


Abbildung 8. Relation zwischen der Anzahl der Nephritiskomplikationen und der totalen Anzahl von Scharlachfällen während verschiedener Lebensalter.  
Abscisse: Lebensalter. Ordinate: Relationszahlen in %.

Kurven hervorging. Die stärkere Anzahl der Komplikation findet man aber auch hier in den Lebensjahren bis zu 10 Jahren, doch weist die Kurve keine entsprechend starke Senkung nach diesem Alter auf, was bei den anderen Alterskurven der Fall ist.

Von den 295 Fällen mit Nephritiskomplikationen waren 160 Frauen und 135 Männer, was ein beachtliches Übergewicht der weiblichen Fälle andeuten scheint. Dagegen zeigt sich bei einer näheren statistischen Bearbeitung des Materials, dass keine reelle Differenz zwischen den Geschlechtern besteht. Wie wir bereits in der Tabelle 1 sahen, findet sich auch bei dem totalen Scharlachmaterial ein Übergewicht der Frauen (Männer und Frauen wie 5577 zu 5673), doch ist es nicht so ausgesprochen, wie bei den Nephritisfällen. Rechnet man das Mittel der Nephritisfälle für beide Geschlechter aus, so erhält man folgende Ziffern: Frauen:  $160 \pm 12.45$ , Männer:  $135 \pm 11.48$ . Hieran kann man sehen, dass die Zahlen für Männer und Frauen in die Variationsgrenze fallen. Die Differenz ist infolgedessen statistisch nicht feststellbar. Es war ja auch nicht zu erwarten, dass Frauen für diese Komplikation mehr disponiert sein sollten als Männer.

In der Literatur wird mitgeteilt, dass die Nephritiskomplikation nicht vor der dritten Krankheitswoche eintritt (*Salge, Aschby u. A.*). *Falkenheim* meint, dass sie anscheinend ebenso gewöhnlich während der 2., 3. oder 4. Woche nach dem Eintritt der Scharlacherkrankung sei.

In der Tabelle 4 können wir feststellen, wann die Nephritiskomplikation im vorliegenden Material hinzutritt. In den Abbildungen 9 und 10 sind die Verhältnisse graphisch dargestellt. Man kann aus ihnen entnehmen, dass die Nephritiskomplikation am gewöhnlichsten in der dritten Woche auftritt oder zwischen dem 14. bis 27. Tage nach der Erkrankung. Nach dieser Zeit wird sie für jeden sichtbar immer ungewöhnlicher. Die Kurven weisen nur die Fälle innerhalb eines Intervalls von 6 Wochen auf. Fälle, bei denen die Komplikation später auftrat, sind daher aus ihnen nicht ersichtlich. Sie seien hier angegeben: während der 7. Woche trat Nephritis in 10 Fällen auf, während der 8. Woche in 9 Fällen, während der 9. Woche in 3 Fällen, während der 10. Woche in 4 Fällen. Das längste Intervall, das verzeichnet ist, wird mit 14 Wochen angegeben. In den meisten Fällen, in denen

TABELLE 4.

Intervall in Tagen und Wochen zwischen dem Beginn der Scharlacherkrankung und dem Aufkommen der Nephritiskomplikation.

Intervall in Tagen	Anzahl			Intervall in Tagen	Anzahl			Intervall in Tagen	Anzahl		
	♂	♀	♂ + ♀		♂	♀	♂ + ♀		♂	♀	♂ + ♀
1	5	3	8	8	0	1	1	15	3	4	7
2	6	2	8	9	1	0	1	16	3	5	8
3	2	4	6	10	1	6	7	17	9	8	17
4	3	3	6	11	1	0	1	18	8	7	15
5	1	4	5	12	1	5	6	19	3	5	8
6	3	6	9	13	0	2	2	20	4	5	9
7	1	3	4	14	3	6	9	21	6	9	15
Summe in der 1. Woche	21	25	46	Summe in der 2. Woche	7	20	27	Summe in der 3. Woche	36	43	79
22	12	5	17	29	3	1	4	36	4	1	5
23	3	8	11	30	6	6	12	37	1	2	3
24	2	4	6	31	0	1	1	38	2	2	4
25	2	2	4	32	1	1	2	39	6	2	8
26	6	1	7	33	2	2	4	40	2	3	5
27	2	1	3	34	2	2	4	41	0	3	3
28	6	2	8	35	2	0	2	42	1	0	1
Summe in der 4. Woche	33	23	56	Summe in der 5. Woche	16	13	29	Summe in der 6. Woche	16	13	28

das Intervall länger als 6—7 Wochen währte, war in seinem Verlauf ein Recidiv des Scharlach aufgetreten. Wenn man in diesen Fällen also die Entstehung der Nephritis vom Beginn des Recidivs an berechnet, so erhält man also bedeutend geringere Ziffern für die Dauer des Intervalls.

In diesem Zusammenhang dürfte es von grossem Interesse sein, etwas über das Vorkommen der Nephritiskomplikation in den Fällen zu sagen, in denen der Scharlach recidivierte. Innerhalb der Jahre 1920—1934 wird verzeichnet, dass zusammen 642 von den 11,250 behandelten Scharlachfällen ein Recidiv erhielten. Das macht also 5.7 % der gesamten an Scharlach erkrankten Fälle. Alles in allem bekamen 48 der Fälle, zu denen eine Nephritis-

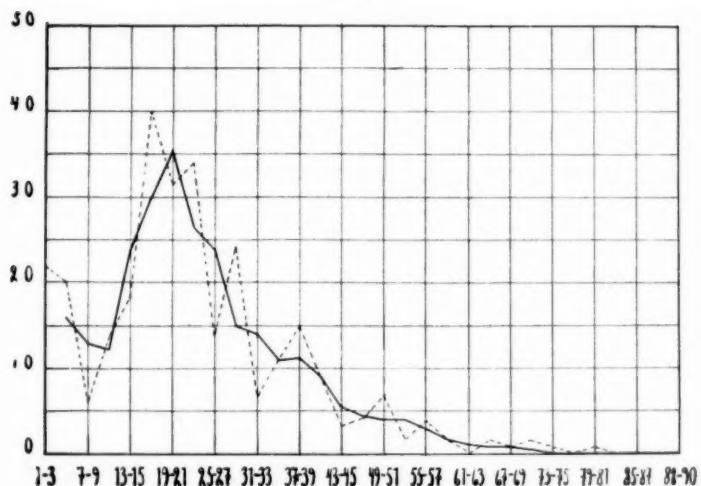


Abbildung 9. Kurve, die das Intervall der Tage zwischen dem Beginn der Scharlacherkrankung und dem Aufkommen der Nephritiskomplikation aufweist.  
Abscisse: Anzahl der Tage. Ordinate: Anzahl der Fälle.

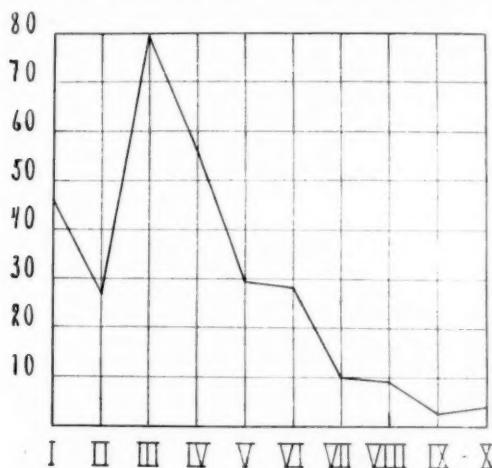


Abbildung 10. Kurve, die das Intervall der Wochen zwischen dem Beginn der Scharlacherkrankung und dem Aufkommen der Nephritiskomplikation aufweist.  
Abscisse: Anzahl der Wochen. Ordinate: Anzahl der Fälle mit Nephritis.

komplikation hinzutrat, ein Recidiv d. h. 16 % ( $\pm 2\%$ ) des ganzen Materials an Scharlachnephritis. Es liegt also eine deutliche Differenz zwischen der Frequenz des Recidivs bei reinen Scharlachfällen und bei solchen, die mit Nephritis kompliziert sind, vor. Es hat sogar den Anschein, als ob Fälle, bei denen ein Recidiv eintrifft, grössere Empfänglichkeit für Nephritiskomplikationen zeigten als Andere.

Scharlachnephritis kann schon nach wenigen Tagen ausheilen, sie kann aber nicht selten recidivierend wochenlang zurückbleiben, ehe sie ausheilt (Feer). Meist heilt sie jedoch nach einer Dauer von 2 bis 3 Wochen aus (Hottinger, Schlossmann). Wie lange die Nephritis bei den von mir bearbeiteten Fällen andauerte geht am besten aus der folgenden Tabelle 5 hervor.

TABELLE 5.

Duration in Wochen	Anzahl ausgeheilter Nephritisfälle
1 Woche	26
2 Wochen	30
3 *	24
4 *	24
5 *	32
Summe	146 (60 %)
6 Wochen	19
7 *	16
8 *	23
9 *	4
10 *	4
11 *	2
12 *	15
Summe	83
Totalsumme Fälle:	229

Längere Zeit währten nur 21 Fälle und von diesen heilten die meisten innerhalb eines Jahres nach Beginn der Erkrankung aus. In 3 Fällen währte die Nephritis nur 2 Tage, in 4 Fällen nur 3 Tage. Unter den obenstehenden Fällen sind diejenigen nicht auf-

geführt, die wiederholte Male recidivierten, und auch diejenigen nicht, bei denen es unsicher ist, ob der Fall ausgeheilt war ehe das sogenannte Recidiv eintrat. In dem Rest der Fälle hat man nicht feststellen können, wann die Nephritis endete; zumeist sind die Patienten im Journal mit Nierenveränderungen abgeschrieben werden, mehrere von ihnen sind aber auch zu meiner Nachuntersuchung nicht erschienen.

In der Literatur findet sich die Angabe, dass die Mortalität im akuten Stadium der Scharlachnephritis etwas gegenüber dem Genius epidemicus variiert, begreiflicherweise beruht das aber auch darauf wie schwer die Nephritis in sich selbst ist (Strauss). Sie wird von *Baresch* mit 6 %, von *Levy* mit 5 %, von *Hansborg, Hottinger* und *Schlossmann* mit 4 %, schliesslich von *Champbell* mit 2.6 % angegeben. Viele Verfasser vertreten die Auffassung, dass mors in dem akuten Stadium äusserst selten sei (*Helmrich, Sörensen u. v. A.*).

In dem hier vorliegenden Material von 295 Scharlachnephritisfällen ist verzeichnet, dass 4 der behandelten Patienten während ihres Aufenthaltes im Epidemiekrankenhaus verstarben. In einem dieser Fälle war aber wohl die Todesursache eher in einer Mastoiditis purulenta cum Meningitis purulenta zu suchen. Die 3 verbleibenden Fälle starben nach dem, was aus dem Journal entnommen werden kann, an Urämie auf Grund der Nephritis. Im ersten Fall handelte es sich um einen zweijährigen Jungen, der 56 Tagen nach Beginn der Scharlacherkrankung seine Nephritis bekam. Zwei Tage nach ihrem Auftreten trat vollständige Anurie ein, die bis zum Tode d. h. etwas mehr als 10 Tage währte. Während dieser Zeit komplizierte sich die Krankheit obendrein noch mit Bronchopneumonie und Empyema pleurae. Im zweiten Falle handelte es sich um ein zweijähriges Mädchen. Es zeigte einen dem ersten analogen Verlauf, allerdings ohne Nachkomplikationen. Im dritten Falle handelte es sich um ein 12 jähriges Mädchen, das 22 Tage nach Beginn der Scharlacherkrankung seine Nephritis bekam. Sie begann mit Blutdruckssteigerung und kräftiger Rest-Nerhöhung. Keine weiteren Komplikationen. Sonach starben nur drei Patienten in dem akuten Stadium der Scharlachnephritis, das heisst ungefähr 1 % des gesamten mit Nephritis komplizierten Scharlachmaterial.

*B. Das nachuntersuchte Material der Scharlachnephritis.*

In den Jahren 1920 bis 1934 waren also im ganzen 295 das will sagen 2.62 % aller Scharlacherkrankungen mit Nephritis kompliziert. Diese Fälle wurden im Jahr 1936 beim Epidemiekrankenhaus in grossem Ausmass nachuntersucht. Als ich meine Untersuchung begann, war ich mir durchaus darüber im klaren, wie schwer es werden würde, diese Patienten für eine Nachuntersuchung zu erfassen. Eine keineswegs geringe Anzahl von ihnen waren ja noch Kinder und daher in den gewöhnlichen Melderegistern nicht verzeichnet. Hierzu kam, dass in vielen Fällen — insbesondere bei denjenigen meiner früheren Untersuchungsperiode — im Epidemiekrankenhaus keinerlei Angaben über Namen oder Beruf der Eltern vorhanden waren. Auf Grund meiner Anfragen beim Einwohnermeldeamt, bei den Kirchenämtern und bei der Polizeiverwaltung erhielt ich die Adressen von etwa 250 Fällen. Den so Ermittelten teilte ich mit, dass ich beabsichtigte, sie mit Rücksicht auf ihre frühere Krankheit zu untersuchen. Meinem Anerbieten fügte ich einen Fragebogen bei, in dem ich um Angaben früherer Krankheiten und insbesondere derjenigen bat, die nach der Entlassung aus dem Epidemiekrankenhaus den Patienten befallen hatten. Diejenigen, die sich zur Untersuchung einfinden wollten, sollten zwei verschiedene Urinproben mitbringen. Eine des unmittelbar nach dem Aufstehen gelassenen Urins — Nachturin — und eine des in der Mitte des Tages gelassenen Urins. Durch diese Doppelproben wollte ich bereits von Anfang an versuchen, mir eine Auffassung darüber zu bilden, inwieweit orthostatisches Albuminurie vorlag oder nicht. Außerdem musste das ja eine wertvolle Urinkontrolle werden. Die Untersuchung umfasste nicht nur eine Urinuntersuchung auf spezifisches Gewicht, Albumin (Heller und Sörensens Reaktionen wurden angewandt) und Sediment, sondern auch die Aufnahme eines Herzstatus mit Blutdruck, sowie einen kurzgefassten Allgemeinstatus. Alles in Allem habe ich auf diese Weise 206 Patienten im Epidemiekrankenhaus untersucht.

Von den übrigen Patienten mit Nephritiskomplikation waren 24 seit ihrem Aufenthalt im Krankenhaus verstorben. Die Todesursachen waren verschiedenartig (Pneumonie, Influenza, Tuber-

kulose, Diphtheritis, Septicämie, Peritonitis). Nur in einem Fall, den ich noch weiter unten beschreiben werde, war chronische Nephritis mit Urämie die Todesursache.

In zwei Fällen, die brieflich beantwortet wurden, waren die Patienten von Stockholm verzogen. Den Antwortschreiben lagen aber Arztgutachten bei, wonach sie nunmehr vollkommen gesund waren.

Wenn man diese beiden Fälle und die Verstorbenen mitrechnet — und das halte ich für zulässig — wurde mir der Gesundheitszustand und die Entwicklung bei 232 Patienten bekannt, d. h. 78 % meines ganzen mit Nephritis komplizierten Scharlachmaterials. In der Tabelle 6 sind die aus den verschiedenen Jahren nachuntersuchten Fälle zusammengestellt. Proportional gesehen habe ich gleichviele Patienten aus den früheren Jahren nachuntersucht, wie aus den späteren. Das erhellt deutlich aus der Tabelle 7. In der ersten Periode von 1920—1924 wurden 76 % nachuntersucht; in der Zwischenperiode von 1925—1929 ebenfalls 76 %

TABELLE 6.

Tabelle über das nachuntersuchte Material.

Jahr	Nachuntersuchte Patienten				Gesamtzahl der Schar- lachnephritis- fälle
	Mit Urin- verände- rungen	Ohne Urin- verände- rungen	Tote	Summe der Nachunter- suchten	
1920 .....	2	15	3	20	22
1921 .....	1	9	1	11	13
1922 .....	1	9	0	10	17
1923 .....	1	20	6	27	29
1924 .....	2	20	2	24	39
1925 .....	2	16	2	20	26
1926 .....	3	9	0	12	17
1927 .....	2	5	0	7	11
1928 .....	2	8	2	12	17
1929 .....	2	10	4	16	17
1930 .....	2	3	0	5	6
1931 .....	0	5	0	5	8
1932 .....	0	3	2	5	9
1933 .....	1	4	0	3	9
1934 .....	11	41	2	53	57
<b>Summe</b>	<b>32</b>	<b>176</b>	<b>24</b>	<b>232</b>	<b>295</b>

TABELLE 7.

Jahre	Nachuntersuchte Fälle	Gesamtzahl der Fälle mit Scharlachnephritis	Anzahl der Nachuntersuchten in % des ganzen Materials
1920—24 .....	92	120	76
1925—29 .....	67	88	76
1930—34 .....	73	87	84
Summe	232	295	78

und in der letzten Periode von 1930—1934 wurden 84 % nachuntersucht.

Mit Rücksicht darauf, dass die Untersuchung einen so verhältnismässig langen Zeitraum umfasst, wie ihn die Jahre 1920—1934 bilden, ist es erklärlich, dass das Alter der Nachuntersuchten bedeutend variiert; so war der jüngste 3 Jahre, der älteste 48 Jahre. Nur 12 waren unter 7 Jahren und 77 unter 15. 67 waren zwischen 16 und 21 und 64 älter als 22 Jahre. 22 älter als 30 Jahre (vergleiche Tabelle 8). Das nachuntersuchte Material representiert sonach hauptsächlich die Jahre von 8 bis 30 mit ungefähr der gleichen Anzahl von Fällen vor und während der Pubertät wie nachher und man kann wohl sagen, dass es für den vorliegenden Fall deshalb besonders geeignet war.

Das Verhältnis der untersuchten Männer und Frauen entsprach ziemlich exakt dem für das Scharlachmaterial angegebenen (95 Männer und 113 Frauen wurden nachuntersucht: M zu F = 1,191; im Material fanden sich 135 Männer und 160 Frauen: M zu F = 1,186).

TABELLE 8.

Altersgruppen	Anzahl der nachuntersuchten Fälle
3—7 Jahre	12
8—15 "	65
16—21 "	67
22—30 "	42
über 30 "	22
Summe	208

In 163 Fällen kann man sagen, dass die Patienten ohne Symptome einer Nierenaffektion waren. D. h. sie hatten kein Albumin, keine Hypertonie oder Herzvergrösserung und auch keine klinischen Zeichen einer Nierenkrankheit. Und doch fanden sich in ziemlich grosser Zahl gewisse Formelemente im Sediment des Urins dieser gesunden Individuen. Beispielsweise konnten in etwa 20 % (41 Fälle) in beiden Urinen — also im Nachturin und Tagurin — rote Blutkörperchen nachgewiesen werden. Allerdings wurden nur in vereinzelten Fällen auch Cylinder in diesen Urinen gefunden — in 4 Fällen granulierte und in 2 Fällen hyaline Cylinder. Da keiner dieser Fälle auch nur die geringsten anderen Symptome, die auf eine Nieren- oder Herzaffektion hindeuteten, aufwies, kann man sie mit ziemlicher Sicherheit als völlig gesund ansehen. Es ist ja eine allgemein bekannte Tatsache, dass derartige Formelemente sich im Sediment auch vollkommen gesunder Individuen finden können. Wie wir aus der Tabelle 6 ersehen können, zeigte es sich, dass sich bei 32 der nachuntersuchten Patienten, d. h. also bei 14 % der untersuchten Fälle, Urinveränderungen feststellen liessen. In der Tabelle 9 habe ich diese Fälle in verschiedene Gruppen von Nierenveränderungen aufgeteilt, teils in Fälle mit chronischer Nephritis nach Scharlach, teils mit orthostatischer Albuminurie und schliesslich in Fälle mit noch nicht ausgeheilter Nephritis. In dieser Tabelle sind auch zwei Gruppen von Fällen aufgenommen, die bei der Nachuntersuchung allerdings keine Nierenveränderungen aufwiesen, bei denen man es aber bei der einen Gruppe mit recidivierender Nephritis und bei der anderen mit zwar ausgeheilter Nephritis aber zurückgebliebener Hypertonie zu tun hat.

Vielen der Fälle, die Urinveränderungen aufweisen, bin ich dann mit wiederholten Urinuntersuchungen nachgegangen, wodurch die Diagnose verstärkt wurde. Meine Absicht war, dass die Patienten, bei denen eine Nierenveränderung festgestellt wurde, bei späterer Gelegenheit im Epidemiekrankenhaus aufgenommen werden sollten und dort einer vollständigen klinischen Untersuchung unterworfen werden sollten mit Nierenfunktionsprobe und Rest-N Bestimmung usw. Es zeigte sich jedoch, dass nur etwa 10 der Patienten sich im Krankenhaus aufnehmen lassen wollten, obwohl ihnen die Untersuchung keine irgendwie gearteten

TABELLE 9.

Jahr	Chronische Nephritis	Recidivierende noch nicht ausgeheilte Nephritis, post Scarlatin.	Recidivierende nun ausgeheilte Nephritis	Fälle mit zurückgebliebener Hypertonie aber ohne Nierenveränderung	Orthostatische Albuminurie	Summe
1920	2	0	1	0	0	3
1921	1	0	1	0	0	2
1922	1	0	1	1	0	3
1923	1	0	3	2	0	6
1924	2	0	1	2	1	6
1925	0	0	3	1	1	5
1926	1	1	2	0	1	5
1927	2	0	0	0	0	2
1928	1	0	0	1	1	3
1929	0	0	0	0	1	1
1930	1	1	0	0	0	2
1931	0	0	0	0	0	0
1932	1	0	0	0	0	1
1933	0	1	0	0	0	1
1934	0	7	2	3	5	17
Summe	13	10	14	10	10	57

Extrakosten verursachen sollte. Meist lehnten sie die Aufnahme mit der Begründung ab, dass sie die für die Untersuchung erforderliche Zeit nicht von ihrem Arbeitsplatz fernbleiben könnten, eine nicht geringe Anzahl wollte sich aber überhaupt nicht der Beschwerde eines sorgfältigeren Untersuchung unterziehen.

Ich gehe nun dazu über jede der in der Tabelle 9 aufgenommenen Gruppen einzeln zu behandeln.

#### *Chronische Nephritis.*

Bei 13 Patienten war die früher durchgemachte Scharlachnephritis zu einer chronischen Nephritis geworden. 7 dieser Patienten waren Frauen, 6 waren Männer. Das Alter zu Zeit der Nachuntersuchung variierte zwischen 18 und 48 Jahren; 9 der Patienten waren unter 25 Jahren alt. Das Alter, in dem die Patienten ihre

Scharlacherkrankung hatten, wechselte von 8 bis 34 Jahren. Nur drei von ihnen waren bei der Aufnahme im Epidemiekrankenhaus unter 10 Jahren. Ein Fall — ein 38 jähriger Mann —, der 1932 wegen Scharlach behandelt worden war, starb 1936 an chronischer Nephritis mit Urämie.

**1. Kurt E. A., geb. 1911 (3404/20).** Aufgenommen 1920, 9 Jahr alt, wegen Scharlach. 12 Tage nach der Erkrankung stellte sich Nephritis ein. Im Journal findet sich keine Angabe über den Blutdruck und Reststickstoff. Patient wurde nach 42 Tagen entlassen. Der Urin enthielt damals fortgesetzt Eiweiss. Lag dann zu Hause mindestens 2 Monate mit Albuminurie, wurde von Privatarzt behandelt. Trotzdem das Albumin nicht ganz aus dem Urin verschwunden war, durfte Pat. aufstehen. Er fühlte sich wohl und seit dieser Zeit ist der Urin niemals wieder untersucht worden. Seit dieser Zeit hat Pat. auch nicht einen Tag krank gelegen und niemals schwerere Angina oder Erkältung gehabt. Bis vor einigen Jahren aktiver Sportsmann gewesen, bis er auf Grund seiner Arbeit keine Gelegenheit dazu mehr hatte. Die einzige Beschwerde, die vorgefunden wurde, ist eine im letzten Jahre merkbare grössere Kurzatmigkeit, von der Pat. annimmt, dass sie davon herröhrt, dass er in letzter Zeit bedeutend dicker geworden ist. Niemals geschwollne Beine gehabt, nicht nennbar oft durch Kopfschmerz beschwert. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 25 Jahre. Allgemeinzustand gut. Reichlich korpulent — Gewicht 86 kg. Keine Dyspnoe in Ruhe. Kein Oedem. Deutliche Lippencyanose. Cor: linke Grenze in der Mammillarlinie, Ictus nicht palpabel, rechte Grenze in der Parasternallinie. Keine sichtbaren Pulsationen (fett!). Entfernt dumpfe Töne. Deutlich accentuiert A 2. Rytmus regelmässig. **Blutdruck:** 190/120 mm Hg., gleich auf beiden Armen. **Urin:** Morgenurin: Heller +++, Esbach: 1 %. Sediment: Einz. rote und weisse Blutkörperchen und Epitelzellen. Mehrzahl körnige Cylinder, einige wenige hyaline Cylinder. **Tagurin:** Heller +++, Esbach: 1 %. Sediment: etwas reicherer Befund als im Morgenurin.

**Epikrise:** 25 jähriger Mann, der mit 9 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die etwa 4 Monate behandelt wurde. Obwohl noch Albumin im Urin nachgewiesen werden konnte, wurde mit Diät und Bettruhe aufgehört und seitdem ist der Urin nicht mehr untersucht worden. Abgesehen davon, dass Pat. in letzter Zeit etwas kurzatmig geworden, ist er stets gesund gewesen. Bei der Nachuntersuchung wurde ein kräftig erhöhter Blutdruck, bedeutende Herzvergrösserung und die erwähnte Urinveränderung festgestellt. **Diagnose:** Nephritis chronica post scarlatinam mit bedeutender Hypertonie und Herzvergrösserung.

**2. Ingrid Maria A. geb. 1911. (2224/20).** Wurde im Jahr 1920 aufgenommen, 8 Jahr alt ehe der Scharlach begann. 3 Tage nach der Erkrankung trat die Nephritis ein, welche nach 2 Wochen ausgeheilt schien.

Vollkommen gesund bis 17 Jahr, als sie sich matt und müde zu fühlen begann. Man stellte Eiweiss im Urin fest und die Patientin wurde deswegen 5 Wochen im Sabbatsbergkrankenhaus behandelt. Die Nephritis wurde damals als Folge des Scharlach angesehen. Dann gesund bis 1932 als sie wieder Eiweiss in den Urin bekam. Diesmal wurde sie 4 Monate im gleichen Krankenhaus behandelt. Vom 17-ten Lebensjahr ab nie-mals ganz frei von Eiweiss gewesen. Wurde trotzdem nicht von Oedem oder Kopfschmerz beschwert, aber fühlte sich ständig müde. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 25 Jahre. Allgemeinbefinden relativ gut. Bleich. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. *Cor:* wahrscheinlich vergrössert. Reine rythmische Töne. A 2 accentuiert. *Blutdruck:* 150/90 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller ++. Sediment: vereinzelt rote und weisse Blutkörperchen, vereinzelte körnige Cylinder. *Tagurin:* Heller ++. Sediment: wie oben.

**Epikrise:** 25 jährige Frau, die mit 8 Jahren Scharlach mit Nephritis hatte. Von 17 Jahren ab dauernd Albumin und wiederholte Male wegen ihrer Nephritis behandelt, die stets als Folge der früheren Scharlach-nephritis betrachtet wurde. Bei der Nachuntersuchung wird wahrscheinlich vergrössertes Herz, erhöhter Blutdruck, sowie Albumin und pathologisches Sediment im Urin gefunden. Da die Pat. keine interkurrenten Erkrankungen durchgemacht hat und da sie auch keinerlei akute Racheninfektionen im Zusammenhang mit dem Erscheinen der Nephritis-symptome zeigt, erscheint es mir richtig anzunehmen, dass die chronische Nierenentzündung auf der Basis der zeitig durchgemachten Scharlach-nephritis entstanden ist. **Diagnose:** Nephritis chronica post scarlatinam.

3. Anne Marie F.-S., geb. 1908 (1709/21). Wurde 1921, 13 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 20 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit Oedem und leichten urämischen Symptomen auf. Wurde mit Albumin entlassen, lag zu Hause mindestens einen Monat mit Diät, wos nach sie als geheilt angesehen wurde. Hatte jedoch zeitweilig bis 1926 Eiweiss im Urin. 1926 durchlief die Pat. eine Gravidität. Hatte damals besonders starkes Eiweiss, so dass das Kind totgeboren wurde. Doch keine Krämpfe. Dann gut bis 1928, da die Pat. erneut gravid wurde. Dieses Mal nur unbedeutend mit Eiweiss im Urin. Aber seitdem hat die Pat. bei jährlich wiederholten Untersuchungen immer Eiweiss im Urin gehabt und wurde von Privatärzten mit Diät behandelt. Der Blutdruck soll früher sehr hoch gewesen sein. Wurde oft von Kopfweh geplagt, geschwollene Beine. Dies währte seit 1921. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 28 Jahre. Allgemeinzustand wenig beeinflusst. Bleich, müde. Kein Oedem. Gravid im 3. Monat. *Cor:* vergrössert, Ictus wurde hebend in I 5 palpiert, 10 cm von der Mittellinie. Weiches systolisches Geräusch über das ganze Herz. A 2 accentuiert. *Blutdruck:* 145/90 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller +++, Esbach: 1 %. Sp. G. 1,015. Sediment: vereinzelt rote und weisse Blutkörperchen, keine Cylinder. *Tagurin:* Heller +++, Sp. G. 1,020. Sediment: wie oben.

**Epikrise:** 28 jährige Frau, die mit 13 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die mit Oedem und leichten urämischen Symptomen begann. Seit ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus ist die Pat. nur einige Male frei von Albuminurie gewesen und nach 1928 hat sie ständig Eiweiss im Urin gehabt. Bei der Nachuntersuchung ist die Pat. im 3. Monat gravid. Der Urin enthält in beiden Proben 1 % Eiweiss, das Herz ist deutlich vergrössert und der Blutdruck etwas erhöht. **Diagnose:** Nephritis chronica post scarlatinam.

**4. Hilma N. geb. 1888 (841/22).** Wurde 1922 34 Jahre alt wegen Scharlach eingeliefert. 23 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis auf. Die Pat. wurde zur weiteren Behandlung nach dem Sabbatsbergkrankenhaus entlassen, wo sie 4 Monate lag. Eiweiss blieb bestehen. Der Urin wurde mehrfach untersucht und zeigte stets Albuminurie. Zu letzt geschah dies 1932, damals war der Eiweisgehalt  $\frac{1}{4}\%$ . Abgesehen von langwierigen Luftröhrenkatarrhen fühlte sich Pat. die ganze Zeit wohl. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 48 Jahre. Allgemeinzustand ziemlich gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor:* leicht vergrössert. Reine, rytmische Töne. *Blutdruck:* 160/100 mm Hg. *Urin:* Morgenurin: Heller ++. Sp. G. 1,029. Sediment: mässig rote, vereinzelt weisse und vereinzelt körnige Cylinder. *Tagurin:* Heller ++. Sp. G. 1,019. Sediment: mässig rote, vereinzelt weisse Blutkörperchen und ziemlich reichlich körnige Cylinder.

**Epikrise:** 48 jährige Frau, die mit 34 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Seitdem stets Albuminurie. Bei der Nachuntersuchung findet sich Hypertonus mit Herzvergrösserung, Albuminurie und pathologisches Urinsediment. **Diagnose:** Nephritis chronica post scarlatinam.

**5. Magnus K. geb. 1917 (1051/23).** Wurde 1923, 6 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 27 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu mit Blutdruckssteigerung — 135 mm Hg. Pat. wurde mit Eiweiss entlassen und lag etwa einen Monat zu Hause. Dann gesund abgesehen von etwas »schwachem Herz«. Im Januar 1935 begann der Pat. leicht zu ermüden und wurde durch häufigen Kopfschmerz beschwert. Man stellt Albuminurie fest und erhöhte Blutdruck — 200 mm Hg. Pat. lag nur 14 Tage zu Hause und konnte dann wieder zur Schule gehen, wo er allerdings seiner Krankheit wegen vom Turnunterricht dispensiert wurde. Vor dieser letzten Erkrankung war der Pat. in keiner Weise krank gewesen, sondern die Krankheit kam »schleichend«. Bei einer Untersuchung im Herbst 1935 bestand fortdauernd Albuminurie und Hypertonus — 175 mm Hg. Keinerlei Schwellungen am Körper. **Nachuntersuchungen Frühjahr 1936:** 19 Jahre alt. Bleich, sieht ermüdet aus. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. *Cor:* vergrössert. Keine Voussure. Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen mit punctum maximum über der Aorta. Accentuierter A 2. Ictus wird hebend in I 4 palpirt knapp einen Fingerbreit innerhalb der Mammillarlinie. Keine Arythmie. *Blut-*

druck: 240/160 mm Hg. *Urin: Morgenurin:* Heller ++. Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, zahlreiche hyaline Cylinder zusammen mit vereinzelten körnigen Cylinder. *Tagurin:* Heller ++. Sediment: wie oben.

Pat. wurde zu näherer Untersuchung im Dezember 1936 im Epidemiekrankenhaus aufgenommen. Seit der Untersuchung im Frühjahr hatte er einen Privatarzt aufgesucht und war von diesem behandelt worden. Damals hatte er Albuminurie und einen Blutdruck von 160 mm Hg. Wird jetzt leicht atemlos beim Treppenansteigen.

**Status 5/12 1936:** Allgemeinzustand rel. gut. Kein Oedem. Rachen: status post tonsillectomiam. Keine hämolytische Streptokokken im Rachen. *Cor:* vergrössert Grenzen 3 + 12 cm. Ictus wird 3 fingerbreit und hebend in I 4 palpiert. Ueber der Aorta ein kurzes systolisches Geräusch. Kräftig accentuierter A 2. *Blutdruck:* 240/170 mm Hg. *Blut:* Weisse Blutkörperchen 6,800, wovon 70 % polynukleärisch und 30 % mononukleärisch. S. R. 2/5 mm. Rest-N: 38 mg %. *Urin:* klar, sp. G. 1,024, Heller ++, Esbach: 5 %. Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, in der Mehrzahl körnige Cylinder, vereinzelt hyaline Cylinder. *Kreatininbelastungsprobe nach Rehberg:* Blutkreatinin: I : 12.2 mg %, II : 9.9 mg %. Urinkreatinin: 755 mg %, Urinmenge: 80 gr. Filtration: 90.

*Epikrise:* 19 jähriger Mann, der mit 6 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Nach einer längeren Periode mit Ermüdungserscheinungen und Kopfschmerzen wurde im Januar 1935 Albuminurie mit bedeutend erhöhter Blutdruck festgestellt. Die Nephritis wurde als chronische Form aufgefasst und der Pat. wurde nur etwa 14 Tage zu Hause gehalten, worauf er wieder in die Schule gehen durfte. Seitdem hat er ständig Albuminurie und Hypertonie gehabt. Bei der Nachuntersuchung wird kräftig erhöhter Blutdruck, Albuminurie und pathologisches Sediment gefunden. Die Rehberg'sche Probe zeigt herabgesetzte Nierenfunktion. Hier liegt eine chronische Nephritis in einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium vor. *Diagnose:* Nephritis chronica post scarlatinam plus Hypertonia gravis.

**6. Karl Rudolf J. geb. 1916 (344/24).** Wurde im Jahr 1924, 8 jährig wegen Scharlach eingeliefert. 19 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis auf. Als der Pat. 40 Tage später entlassen wurde, fand sich noch 2 %. Eiweiss im Urin. Er wurde 3 Monate zu Hause mit Bettruhe und Diät behandelt. 1925 hatte der Pat. erneut eine Periode mit Albuminurie. Dann wurde der Pat. bis zu seiner Mustering nicht mehr auf Eiweiss untersucht. Da sich solches hierbei 1935 im Urin fand, wurde der Pat. ausgemustert. **Nachuntersuchung 1936:** 20 Jahre alt. Allgemeinzustand mässig gut. Kein Oedem. In Ruhe keine Dyspnoe. *Cor:* deutlich vergrössert. Systolisches weiches Geräusch über dem ganzen Herz mit deutlich accentuierter A 2. *Blutdruck:* 175/120 mm Hg. *Urin: Morgenurin:* Heller ++. Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörper-

chen, körnige und hyaline Cylinder. **Tagurin:** Heller ++, Esbach: 0.75 %. Sediment: wie oben.

**Epikrise:** 20 jähriger Mann, der mit 8 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Wurde deswegen zusammengerechnet etwa 4 Monate behandelt. Das Jahr darauf eine neue Periode mit Eiweiss. Anamnestisch kann eine auslösende Ursache nicht festgestellt werden. Wurde im Jahre 1935 wegen Albuminurie ausgemustert. Bei der Nachuntersuchung wurden etwa 1 % Albumin im Urin gefunden, ausserdem pathologisches Sediment und bedeutende Hypertonie, sowie Herzvergrösserung. Mit grösster Wahrscheinlichkeit steht diese chronische Nephritis in direktem ätiologischem Zusammenhang mit dem früher durchgemachten Scharlach. Anamnestisch kann man jedenfalls keine andere Ursache für dieselbe finden. **Diagnose:** Nephritis chronica post scarlatinam.

**7. Ingvar Thord H. geb. 1911 (763/24).** Wurde 1924 13 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 18 Tage später trat Nephritis mit Oedem und Blutdrucksteigerung bis zu 135/100 mm Hg. hinzu. Wurde mit Heller ++ und pathologischem Sediment entlassen. Wurde dann zuerst in der Kronprinzessin Lovisa Heilanstalt für kranke Kinder mehrere Monate und dann im Marienkrankenhaus behandelt. Seitdem in langen Perioden 1926 bis 1929 wegen Eiweiss in Dresden — Weisser Hirsch — behandelt. Tonsillektomie 1927. Seit 1929 bei vereinzelten Urinuntersuchungen keine Albuminurie mehr. Kein Oedem, kein Kopfschmerz. **Nachuntersuchung 1936:** 25 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. **Cor:** Keine sicher wahrnehmbare Vergrösserung. Reine, rythmische Töne. **Blutdruck:** 140/90 mm Hg. **Urin:** Nur **Tagurin:** Heller ++, Sp. G. 1,026. Sediment: wenige rote und weisse Blutkörperchen, einige körnige Cylinder.

**Epikrise:** 25 jähriger Mann, der mit 13 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Wurde bis 1929 in widerholten Kuren wegen Nephritis behandelt. Seitdem bei vereinzelten Urinproben kein Eiweiss vorgefunden. Bei der Nachuntersuchung wird leicht erhöhter Blutdruck, Heller ++ im Urin und pathologisches Sediment festgestellt. Hier liegt offenbar eine leichte Form chronischer Nephritis mit angedeuteter Hypertonie vor. **Diagnose:** Nephritis levis chronica post scarlatinam.

**8. Ingrid Maria J. geb. 1915 (1940/25).** Wurde 1926 11 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 12 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu. Pat. wurde nach 2 Monaten mit Albuminurie entlassen. Der Urin wurde dann bis 1929—30 nicht untersucht. Damals bekam die Pat. im Anschluss an einen Halsfluss eine Nierenentzündung. Danach ist sie gesund gewesen. **Nachuntersuchung 1936:** 21 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. **Cor:** wahrscheinlich etwas vergrössert. Weiches systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Accentuierter A 2. **Blutdruck:** 160/100 mm Hg. **Urin:** **Morgenurin:** Heller +, Sediment: vereinzelt weisse, wenige rote Blutkörperchen, einige wenige

körnige Cylinder. *Tagurin*: Heller ++, Sediment: vereinzelte weisse und rote Blutkörperchen, mehrere körnige und hyaline Cylinder.

**Epirose:** 21 jährige Frau, die mit 11 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Diese wurde im Krankenhaus nicht ausgeheilt und auch nicht nachbehandelt. Nach einer Angina wurde 1929 erneut Nieren-entzündung festgestellt. Bei der Nachuntersuchung wird ein deutlich erhöhter Blutdruck und ein wahrscheinlich vergrössertes Herz gefunden. Eiweiss findet sich in beiden Urinproben, ebenso pathologisches Sediment. Hier liegt eine chronische Nephritis vor. Wieweit sie eine direkte Fortsetzung der Scharlachnephritis ist oder ob sie als eine Folge der durchgemachten späteren Angina anzusehen ist, kann mit Sicherheit nicht gesagt werden. Es scheint mir aber nicht unwahrscheinlich, dass die Nephritis in diesem Falle in ätiologischem Zusammenhang mit dem Scharlach steht, weil man auf Grund der Tatsache, dass die Pat. mit Albuminurie entlassen wurde, nicht genau feststellen kann, ob sie ausgeheilt war oder nicht. **Diagnose:** Nephritis chronica wahrscheinlich post scarlatinam.

**9. Ann-Marie T. geb. 1917 (1727/27).** Wurde 1927 10 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 12 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu mit starker Blutdruckerhöhung — herauf bis zu 180/100 mm Hg. — und  $\frac{1}{2}\%$  Albumin, aber keiner Rest-N Steigerung — 25 mg %. Wurde nach 42 Tagen ohne Urinveränderung und mit einem Blutdruck von 110 mm Hg. entlassen. Im Frühjahr 1928 wiederum Eiweiss im Urin ohne auslösende Erkrankung, ausserdem Geräusche am Herzen. Pat. hielt etwa ein halbes Jahr Diät, wonach sie abgesehen von Varicellae vollkommen gesund war. **Nachuntersuchung 1936:** 19 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. **Cor:** Grenzen: 2 + 8 cm. Systolisches Geräusch über der Basis und leichte Accentuierung sowohl von A 2 wie P 2. Regelmässiger Rythmus. **Blutdruck:** 150/90 mm Hg. **Urin:** *Morgenurin*: Heller +, Sediment: vereinzelte weisse und rote Blutkörperchen, ein oder der andere hyaline Cylinder, vereinzelte körnige Cylinder. *Tagurin*: Heller ++, Sediment: wie oben.

**Epirose:** 19 jährige Frau, die mit 10 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die etwa nach 5 Wochen ausgeheilt wurde. Das Jahr nach der Entlassung Recidiv der Nephritis, die diesmal etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr behandelt werden musste ehe das Eiweiss verschwandt. Seit dem dauernd gesund gewesen. Bei der Nachuntersuchung fand sich in beiden Urinproben Albumin und pathologisches Sediment. Keine sichere Herzvergrösserung aber accentuierter A 2 und leicht erhöhter Blutdruck. Hier handelt es sich ersichtlich um eine leichte chronische Nephritis als Rest der früheren Scharlachnephritis. **Diagnose:** Nephritis levis chronica post scarlatinam.

**10. Evert E. geb. 1918 (1820/27).** Wurde 1927 9 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 20 Tage nach der Erkrankung trat eine Nephritis

hinzu, die nach etwa 140 Tagen vollkommen ausheilte. Der Scharlach wurde außerdem durch ein Recidiv und akute Myocarditis kompliziert. Die Nephritis begann mit Blutdruckserhöhung — 140 mm Hg. — und Rest-N Steigerung — 100 mg %. Nach der Entlassung war der Pat. nicht mehr krank. Der Urin wurde einige vereinzelte Male untersucht und war jedesmal o. B. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 18 Jahre. Allgemeinzustand rel. gut. Rachitisch veränderten Brustkorb. Kein Oedem. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor:* deutlich vergrössert. Reine, rythmische Töne. *Blutdruck:* 140/95 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller ++, Sp. G. 1,023, Sediment: mässig mit roten, vereinzelte weisse Blutkörperchen, keine Cylinder. *Tagurin:* Heller ++, Sp. G. 1,020, Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, ein oder der andere körnige Cylinder.

**Epikrise:** 18 jähriger Mann, der mit 9 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die nach etwa 20 Wochen ausheilte. Dann soweit bekannt nicht krank gewesen. Bei der Nachuntersuchung zeigt sich, dass der Pat. ein vergrössertes Herz hat und deutlich erhöhten Blutdruck, ebenso Albumin und pathologisches Sediment in beiden Urinproben. **Diagnose:** Nephritis chronica post scarlatinam.

**11. Rut O. geb. 1917 (1282/28).** Wurde 1928 zehnjährig wegen Scharlach aufgenommen. 7 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu mit einer Blutdrucksteigerung bis 130/90 mm Hg. und Albuminurie zum Maximum 1 %. Der Scharlach komplizierte außerdem mit einem Recidiv. Nach der Entlassung lag die Pat. 14 Tage mit Eiweiss zu Hause. Eiweiss wurde 1929 im Frühjahr erneut festgestellt. Im Herbst 1932 wurde Pat. sehr durch Kopfschmerz und Müdigkeit beschwert. Im Frühjahr 1933 wurde wieder Albumin festgestellt. Pat. wurde damals poliklinisch durch das Marienkrankenhaus behandelt. Lag mit salzfreier Diät lange zu Hause. Sie weiss nicht genau, ob nach dieser Zeit das Eiweiss verschwandt. Im Herbst fühlte sie sich müde und nicht voll arbeitsfähig, hatte Kopfschmerz und geschwollene Beine, wurde leicht atemlos. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 19 Jahre. Bleich, müde. Keine Cyanose oder Dyspnoe in Ruhe. Kein Oedem. *Cor:* keine sichere Vergrösserung. Weiches systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. *Blutdruck:* 145/80 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller +, sp. G. 1,025. Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen und körnige Cylinder. *Tagurin:* Heller ++, sp. G. 1,015. Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen, keine Cylinder.

**Epikrise:** 19 jährige Frau, die mit 10 Jahren an Scharlach mit Nephritis-komplikation erkrankte. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wurde sie mehrfach wegen Eiweiss im Urin, allgemeinen Symptomen der Ermüdung, des Kopfschmerzes und der geschwollenen Beine behandelt. Bei der Nachuntersuchung findet man leicht erhöhten Blutdruck, aber keine sichere Herzvergrösserung, Albuminurie, und pathologisches Urinsediment. **Diagnose:** Nephritis levis chronica post scarlatinam.

**12. Alexia J. geb. 1898 (1427/30).** Wurde 1930 32 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 3 Tage nach der Erkrankung trat eine Nephritis hinzu, welche ohne Blutdrucksteigerung nach etwa 17 Tagen ausgeheilt wurde. Vor der Entlassung bekam Pat. ausserdem eine Cystitis. Diese ist dann einige Male zurückgekommen, zuletzt im Jahre 1932, worauf Pat. deswegen im Serafimerlazaret behandelt wurde. Im übrigen ging es Pat. ziemlich gut, sie wurde nicht von Kopfschmerz oder Schwellungen am Körper beschwert. **Nachuntersuchung Januar 1936:** Alter 38 Jahre. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. **Cor:** keine sichere Vergrösserung, weiches systolisches Geräusch auf der Basis. **Blutdruck:** 140/100 mm Hg. **Urin:** *Morgenurin:* Heller +, sp. G. 1,010, Sediment: zahlreiche rote, vereinzelte weisse Blutkörperchen, vereinzelte körnige Cylinder. *Tagurin:* Heller ++, Esbach  $\frac{1}{2}$  %, sp. G. 1,020, Sediment: wie oben.

Wurde zu Hause auf Diät gestellt. Der Urin wurde zunächst nach 3 Wochen kontrolliert und enthielt fortgesetztes Albumin. Die nächste Untersuchung nach einem Monat ergab: fehlendes Albumin, das Sediment enthielt nur vereinzelt rote Blutkörperchen. 2 Monate später hatte Pat. Parotitis. Als sie nach einigen Wochen und auch später nach ihrer Wiederherstellung wieder hier untersucht wurde, hatte sie wieder Albumin im Urin und im Sediment vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen ausserdem unzählige körnige Cylinder.

**Epikrise:** 38 jährige Frau, die mit 32 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die aber nach etwa 3 Wochen keine Symptome mehr zeigte. Hatte seitdem verschiedene Male bis 1932 Cystitiden. Bei der Nachuntersuchung hatte sie Albumin in beiden Urinproben ausserdem pathologisches Sediment. Vom Herzen konnte nichts sicheres pathologisches behauptet werden. Auf Diät gestellt besserte sich der Urinbefund, so dass man 2 Monate später nur noch vereinzelte rote Blutkörperchen im Urin findet aber kein Albumin. Nach einer Parotitis 2 Monate später erneut Albuminurie. Wahrscheinlich liegt hier eine leichte chronische Nephritis vor. Als Ursache hierzu findet sich anamnestisch nichts ausser dem Scharlach. **Diagnose:** Nephritis levis chronica post scarlatinam.

**13. Bror C. geb. 1894 (1841/32).** Wurde im Jahre 1932 38 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. Ein Tag nach der akuten Erkrankung trat eine haemorrhagische Nephritis hinzu. Der Blutdruck war 145/60 mm Hg. und Rest-N 65 mg %. Albuminurie Max. 1.5 %. Wurde nach 45 Tagen mit Albuminurie und pathologischem Urinsediment entlassen. Lag anschliessend mit Diät 6 Monate zu Hause. Die Eiweissabsonderung hielt trotzdem an, Pat. fühlte sich stets müde und matt. Im Frühjahr 1936 wurde er im Sanct Erichskrankenhaus aufgenommen, weil die Beine anzuschwellen begannen und das Gesicht verschleichert wurde. Pat. ging kurze Zeit danach im Krankenhaus ad mortem an Urämie. Er gab damals klinisch das typische Bild einer chronischen Nephritis mit Hypertonie (170/100 mm Hg.), Oedem, Retinitis albuminurica usw. Bei der

Obduktion fand man als Hauptkrankheit chronische und akute Gomerulonephritis.

*Epikrise:* 44 jähriger Mann, der 1932 Scharlach mit Nephritiskomplikation hatte, geht 1936 ad mortem an einer chronischen Nephritis als Folge einer früheren nich ausgeheilten Scharlachnephritis. *Diagnose:* Nephritis chronicum cum uraemia (mors 4 Jahre nach der akuten Erkrankung).

Die 13 Fälle, die ich hier berichtete, sind zweifellos als chronische Nephritisfälle zu betrachten. Fall 13 ging 4 Jahre nach der akuten Erkrankung an einer chronischen Nephritis cum uraemia ad mortem<sup>1</sup>. In allen Fällen war der Blutdruck deutlich erhöht und in acht derselben fand sich eine sichere Herzvergrößerung. In den Fällen 8, 9, 11, 12 war das Herz nicht sicher feststellbar vergrößert, obwohl eine deutliche Hypertonie verlag. Doch sprechen die übrigen klinischen Befunde dafür, dass wir es auch bei ihnen mit chronischen Nephritisfällen zutun haben. Nur im Falle 8 herrscht Zweifel inwieweit die chronische Nephritis eine Folge des Scharlach ist oder einer später durchgemachten Angina. Diese Frage ist aber in dem vorliegenden Stadium unmöglich zu beantworten, — Möglichkeiten sind für beide Deutungen gegeben. Nur Fall 5 wurde zu genauerer Untersuchung in's Krankenhaus aufgenommen.

Zusammenfassend kann man sagen, dass von 232 untersuchten Patienten, die eine frühere Scharlachnephritis hatten, 13 Fälle bei der Nachuntersuchung klinisch das Bild einer mehr oder minder fortgeschrittenen chronischen Nephritis zeigten. Das sind beinahe 6 % des ganzen Materials.

#### *Recidivierende Nephritisfälle mit positivem Urinbefund bei der Nachuntersuchung.*

In 10 Fällen hatte die Nephritis ein oder mehrere Male nach dem Krankenhausaufenthalt recidiviert und man fand in diesen Fällen bei der Nachuntersuchung noch Zeichen, die auf andau-

---

<sup>1</sup> Seitdem ich meine Untersuchung beendet hatte, ist noch einer von den Fällen mit chronischer Nephritis gestorben. Das ist der junge Mann, der als Fall 5 beschrieben worden ist. Er starb im Sommer 1937, 20 Jahre alt und 14 Jahre nach der akuten Scharlacherkrankung.

ernde Nephritis hinweisen. Ich habe diese Fälle deshalb in einer besonderen Gruppe zusammengestellt, weil noch keiner der verschiedenen Patienten das Pubertätsalter passiert hatte. In der Literatur findet sich nicht selten die Angabe — und ich habe oben bereits darauf hingewiesen —, dass die grösste Mehrzahl der Nephritisfälle im Pubertätsalter ausheilt. Ich vermute daher, dass es in gewisser Hinsicht vorteilhaft ist, diese Fälle für sich zu behandeln. Man kann diese Behandlung in einiger Gruppe aber auch noch aus einem anderen Gesichtspunkt heraus begründen. Die Fälle sind — zumindest die Mehrzahl derselben — derartig frisch, dass es unmöglich sein dürfte, auszumachen, ob hier noch nicht ausgeheilte oder schon chronische Nephritis vorliegt.

Von den Nachuntersuchten war keine älter als 15 Jahre. Das Lebensalter variierte von 5 bis 15 Jahren. In der Tabelle 9 können wir sehen, wie die entsprechenden Patienten im Epidemiekrankenhaus behandelt werden sind. Die Mehrzahl von ihnen — 7 Stück wurden bis zum Jahre 1934 behandelt. 6 der Patienten waren Jungen und 4 Mädchen.

**14.** Bengt E. geb. 1924 (1734/26). Wurde 1926, 2 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 100 Tage nach der Erkrankung und 65 Tage nach dem Scharlachrecidiv trat Nephritis hinzu, die nach 2 Wochen ausheilte. Nach der Entlassung lag er von 1927—1929 in Sanatorium wegen Hiluslymphom. Nach der Rückkehr hatte er eine Zeit lang Magenbeschwerden, von denen angenommen wurde, sie beruhten darauf, dass die Drüsen sich in den Magen entleerten. Seitdem gesund. Der Urin war seit 1926 nicht untersucht. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 12 Jahre. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. *Cor:* deutlich vergrössert. Reine, rythmische Töne. *Blutdruck:* 140/90 mm Hg. (Kontrollierter Wert). *Urin:* *Morgenurin:* Heller +, Sp. G. 1,025 vereinzelt rote Blutkörperchen. *Tagurin:* Heller ++, sp. G. 1,010. *Sediment:* wie oben.

**Epikrise:** 12 jähriger Junge, der mit 2 Jahren Scharlach mit Nephritis komplikation hatte. Abgesehen von Hiluslymphom immer gesund gewesen. Bei der Nachuntersuchung findet sich ein deutlich vergrössertes Herz mit einer deutlichen Hypertonie. In beiden Proben des Urin wird Albumin gefunden. Im Sediment nur rote Blutkörperchen. Hier liegt wahrscheinlich eine zurückgebliebene Nierenreizung verbunden mit einer damit zusammenhängenden bedeutenden Hypertonie und Herzvergrösserung vor. **Diagnose:** Recidivierende noch nicht ausgeheilte Nephritis nach Scharlach mit bedeutender Hypertonie und Herzvergrösserung.

**15.** Börje A. geb. 1922 (1996/30). Wurde 1930 8 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 22 Tage nach der Erkrankung trat eine Nephritis mit mässiger Blutdrucksteigerung — 120—130 mm Hg. — hinzu. Albumin kam in einem Maximum von 4% vor. Nephritis wurde als geheilt angesehen, als Pat. 10 Wochen später entlassen wurde. Die Krankheit wurde außerdem durch ein Otitis kompliziert. Nach der Entlassung war Pat. sehr schwach und daher brachte ihn seine Mutter zum Samariterkinderkrankenhaus, wo Eiweiss festgestellt wurde. Er wurde zunächst dort behandelt und lag dann zu Hause mindestens 2 Monate mit Diät. Von dieser Zeit an war Pat. immer gesund. **Nachuntersuchung 1936:** 14 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor:* vergrössert, linke Grenze im Mamillarlinie. Hartes systolisches und weiches diastolisches Geräusch, am stärksten über der Pulmonalis. Der erste Ton auf der Spalte laut und ein wenig klappend. *Blutdruck:* 125/80 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller +, Sediment: einige vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, außerdem Bruchstücke von körnigen Cylindern. *Tagurin:* Heller +, Sediment: wie oben.

**Epikrise:** 14 jähriger Junge, der mit 8 Jahren Scharlach mit Nephritis komplikation hatte, die nach 10 Wochen ausheilte. Bald nach der Entlassung Recidiv der Nephritis, das etwa 3 Monate behandelt wurde. Seit dieser Zeit stets gesund. Die Nachuntersuchung zeigt einen Mitralisfehler außerdem Spuren von Albumin in beiden Urinproben mit vereinzelten roten Blutkörperchen und körnigen Cylindern im Sediment. **Diagnose:** Recidivierende noch nicht ausgeheilte Nephritis post scarlatinam.

**16.** Birgitt S. geb. 1926 (2806/33). Wurde 1933 7 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 6 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu, die in 3 Wochen ausgeheilt wurde. Bei der Untersuchung einen Monat nach der Entlassung hatte Pat. Spuren von Eiweiss im Urin. Morbilli 1935, sonst immer gesund. In letzter Zeit wirkte Pat. trotzdem müde, klagte aber weder über Kopfschmerz noch über andere Beschwerden. **Nachuntersuchung im Februar 1936:** 10 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. *Cor:* keine Vergrösserung, weiches systolisches Geräusch über der Basis. *Blutdruck:* 130/80 mm Hg. *Urin:* Heller +, Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, außerdem körnige Cylinder.

Kurze Zeit nach dieser Untersuchung bekam Pat. Parotitis. Während des Frühjahrs 1936 wurde der Urin wiederum vereinzelt untersucht und zeigte fortgesetzt Spuren von Albumin. Im **Oktober 1936** wurde Pat. **zur näheren Untersuchung aufgenommen.** *Status:* Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. Rachen o. B. Keine haemolytischen Streptokokken im Rachen. *Cor:* wie oben. *Blutdruck:* 130/80 mm Hg. *Blut:* Hb. 86%, Rote Blutkr. 4.4 Millionen. Weisse Blutkr. 7.500. Differentialrech.: neutroph. 48%, eosinoph. 5%, Lymphocyt. 45%, Monocyt. 2%. S. R.: 7/15 mm, Rest-N: 24 mg %. *Urin:* *Morgenurin:* Heller +, Sörensen leicht verschleiert. Sp. G. 1,014. Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, keine Cylinder. *Tagurin:*

Heller +, sp. G. 1,009, Sediment: wie oben. *Kreatininbelastung gem. Rehberg:* Blutkreatinin: I: 8.3 mg %, II: 6.25 mg %. Urinkreatinin: 220 mg %, Urinmenge: 275 gm. Filtration: 138.

**Epikrise:** 10 jähriges Mädchen, das mit 7 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die im ersten Stadium nach etwa 3 Wochen aus-heilte. Nach der Entlassung bei verschiedenen Anlässen Eiweiss im Urin vorgefunden, zunächst einige Monate später, dann bei der Nachunter-suchung im Februar 1936, später noch im Frühjahr 1936. Bei der Unter-suchung im Oktober 1936 wird leichte Hypertonie festgestellt, unbedeu-tende Anämie, leicht erhöhte S. R. und normaler Rest-N. Im Urin wurde in beiden Proben Albumin gefunden und rote Blutkörperchen im Sedi-ment. Rehbergs Probe gab völlig normale Werte. **Diagnose:** Recidivie-rende noch nicht ausgeheilte Nephritis post scarlatinam.

**17.** Karl Robert P. geb. 1927 (569/34). Wurde 1934, 7 jährig wegen Scharlach aufgenommen. Einen Tag nach der akuten Erkrankung trat Nephritis mit einer Blutdrucksteigerung bis 135/90 mm Hg. hinzu, aber keine Rest-N Steigerung. Wurde nach 130 Tagen mit vereinzelten roten Blutkörperchen und körnigen Cylindern aber keinem Albumin im Urin entlassen. Die Krankheit war ausserdem durch ein Recidiv kompliziert worden und gegen Ende des Krankenhausaufenthalts durch eine Parotitis. Nach der Entlassung hat Pat. sich stets frisch gefühlt. Der Urin wurde nur einmal in der Schule untersucht. Soll damals o. B. gewesen sein. Pat. ist nicht durch Kopfweh beschwert worden oder durch Körper-schwellungen. **Nachuntersuchung Februar 1936:** Allgemeinzustand gut. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 125/80 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller ++, sp. G. 1,022, Sediment: wenige rote Blutkörperchen und körnige Cylinder. *Tagurin:* Heller ++, Esbach: 1 1/2 %, sp. G. 1,022, Sediment: zahlreiche rote Blutkörperchen und körnige Cylinder.

Wurde im **Oktobe 1936 in's Epidemiekrankenhaus** zur näheren Untersuchung **aufgenommen**. Seit der Untersuchung im Januar lag der Pat. wegen Eiweiss im April und Juni krank. Es begann als eine akute Nierenblutung, möglicherweise war eine leichte Erkältung vorangegangen. Pat. wurde vom Arzt zu Hause behandelt. Seit August war Pat. auf und besuchte die Schule trotz unbedeutendem Eiweiss. **Status:** Allgemein-zustand unbeeinflusst. Etwas bleich, unter den Augen geschwollen. Übri-gens keine Oedeme. Rachen: Tonsillen etwas vergrössert, bleich. Keine haemolytischen Streptokokken im Rachen. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 125/90 mm Hg. *Blut:* Hb. 78 %, rote Blutkr. 4.17 Millionen, weisse Blutkr. 4,800 Differentialrech.: neutroph. 58 %, eosinoph. 1.5 %, Lymphoc. 36 %, Monoc. 4.5 %. S. R. 13/33 mm. Rest-N: 20 mg %. *Urin:* *Morgenurin:* Heller +++, Esbach: 4 %, sp. G. 1,020, Sediment: reichlich mit roten Blutkörperchen, vereinzelte weisse, zahlreiche körnige Cylinder. *Tag-urin:* Heller +++, Esbach: 4 %, sp. G. 1,022. Sediment: Massen von roten Blutkörperchen, vereinzelte weisse, zahlreiche rote Blutkörper-cylinder, mehrere körnige Cylinder. *Kreatininbelastungsprobe nach Reh-*

*berg*: Blutkreatinin: I: 9.9 mg %, II: 6.5 mg %. Urinkreatinin: 287 mg %, Urinmenge: 200 gm. Filtration: 105.

*Epikrise*: 9 jähriger Knabe, der mit 7 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Als der Pat. nach 5 monatlichem Aufenthalt das Krankenhaus verliess fanden sich fortlaufend sowohl rote Blutkörperchen als auch körnige Cylinder im Urinsediment. Bei der Nachuntersuchung im Januar 1936 zeigte der Pat. deutliche Urinveränderungen mit Albumin und pathologischem Sediment. Im April 1936 erkrankte Pat. erneut mit blutigem Urin. Er weiss selbst nicht sicher, ob dieser Erkrankung irgend eine andere Infektion voranging. Wurde danach zu Hause etwa 3 Monate wegen Eiweiss behandelt. Den ganzen Herbst zeigte er Spuren von Albumin im Urin, war aber recht leistungsfähig und konnte die Schule besuchen. Bei der Nachuntersuchung im November 1936 zeigte der Pat. in den beiden Urinproben Eiweiss und pathologisches Sediment. Der Blutdruck war möglicherweise etwas erhöht. Leichtes Gesichtsödem. Keine Rest-N Erhöhung. Die Rehberg Probe ergibt eine etwas unter den normalen Werten liegende Filtration. *Diagnose*: Recidivierende noch nicht ausgeheilte Nephritis post scarlatinam mit leichter Blutdrucksteigerung und Niereninsufficiens.

**18.** Muriel T. geb. 1922 (1266/34). Wurde 1934 11 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 65 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit Oedem, Blutdrucksteigerung und Rest-N Erhöhung — 64 mg % — ein. Albumin Maximum 1 %. Der Scharlach wurde außerdem durch eine Otitis media kompliziert. Pat. wurde mit 1 % Albumin nach Hause entlassen. Lag zu Hause 2 Monate, erhielt dann die Erlaubnis aufzustehen, obwohl sich fortlaufend Eiweiss im Urin fand. Seit dieser Zeit wurden stets Spuren von Eiweiss im Urin gefunden, weshalb Pat. vom Turnen befreit war. Oft sehr müde. Abgesehen hiervon keine Beschwerden. **Nachuntersuchung 1936**: 14 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Kein Oedem. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor*: vergrössert, ictus wird hebend einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie palpirt. Rauhes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen mit punctum maximum über Pulmonalis. *Blutdruck*: 130/90 mm Hg. *Urin*: *Morgenurin*: Heller +, sp. G. 1,019, Sediment: keine roten Blutkörperchen, vereinzelte körnige Cylinder. *Tagurin*: Heller +, sp. G. 1,015, Sediment: wie oben, außerdem vereinzelte rote Blutkörperchen.

*Epikrise*: 14 jähriges Mädchen, das mit 11 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Seitdem stets Albuminurie gehabt. Bei der Nachuntersuchung finden sich Anzeichen einer Herzvergrösserung und Mitralvitium, zugleich angedeutete Hypertonie, leichte Albuminurie und pathologisches Sediment. Hier liegt eine noch nicht ausgeheilte Nephritis vor. *Diagnose*: Noch nicht ausgeheilte Nephritis post scarlatinam.

**19.** Hans Olof S. geb. 1931 (2043/34). Wurde 1934 3 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 2 Tage nach der Erkrankung trat eine Nephritis

auf, die nach 21 tägigen Aufenthalt im Krankenhaus ausheilte. Als Pat. entlassen wurde fand sich keine Albuminurie, auch keine pathologischen Bestandteile im Sediment. Im Oktober 1935 wurde Pat. erneut im Epidemiekrankenhaus behandelt, diesmal wegen eines Lungenkatarrh's. An den Nieren fand sich damals nichts. Seitdem immer gesund. **Nachuntersuchung 1936:** 5 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor:* keine Vergrösserung. Reine, rythmische Töne. *Blutdruck:* 110/60 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller +, sp. G. 1,030. Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, außerdem körnige Cylinder. *Tagurin:* Heller +, sp. G. 1,020, Sediment: wie oben.

**Epikrise:** 5 jähriger Knabe, der mit 3 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die nach 21 Tagen ausheilte. Seitdem war er im grossen und ganzen gesund. Bei der Nachuntersuchung findet sich in beiden Urinproben Albumin und pathologisches Sediment, aber keine Hypertonie oder Herzvergrösserung. **Diagnose:** Recidivierende noch nicht ausgeheilte Nephritis post scarlatinam.

**20.** Britta A. geb. 1926 (2155/34). Wurde 1934 8 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 57 Tage nach der Erkrankung trat eine Nephritis hinzu mit mässiger Blutdrucksteigerung — 120/80 mm Hg. — keiner Rest-N Steigerung. Die Nephritis heilte nach ungefähr 10 Wochen aus Seit der Entlassung gesund. Der Urin wurde mehrere Male kontrolliert, stets o. B. **Nachuntersuchung 1936:** 10 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor:* keine Vergrösserung, reine, rythmische Töne. *Blutdruck:* 130/70 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller +, sp. G. 1,023, Sediment: wenige rote und weisse Blutkörperschen, keine Cylinder. *Tagurin:* Heller +, sp. G. 1,024, Sediment: wenige weisse und rote Blutkörperchen und körnige Cylinder.

**Epikrise:** 10 jähriges Mädchen, das mit 8 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Seitdem sind keine Symptome an den Nieren festgestellt worden. Die Nachuntersuchung zeigt indessen Spuren von Albumin in beiden Urinen außerdem pathologisches Sediment, außerdem leicht erhöhten Blutdruck. Etwas was für eine noch nicht ausgeheilte Nephritis spricht, ist eine S. R. von 17/45 mm bei der Entlassung. **Diagnose:** Recidivierende noch nicht ausgeheilte Nephritis post scarlatinam.

**21.** Hans Bertil K. geb. 1931 (2217/34). Wurde 1934 3 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 15 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis-komplikation mit leichter Blutdruckerhöhung — 120/90 mm Hg. — und Albuminurie maximum 6% hinzu. Innerhalb der ersten Nephritiswoche bekam Pat. ein Scharlachrecidiv und Otitis. Die Nephritis heilte nach 90 Tagen aus und Pat. wurde als vollkommen gesund entlassen. Im **Februar 1936** wurde der Pat. **aufs neue im Epidemiekrankenhaus aufgenommen**, diesmal wegen Morbilli. Der *Urin* war bei der Aufnahme makroskopisch blutig und enthielt zahlreiche körnige Cylinder. Heller positiv, Esbach maximum 11%. *Blutdruck:* 110/70 mm Hg. Rest-N nicht erhöht.

**Epikrise:** 5 jähriger Knabe, der mit 3 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die während des Krankenhausaufenthaltes nach etwa 3 Monaten ausgeheilt. Als der Pat. 2 Jahre später wegen Morbilli aufgenommen wird, ist der Urin makroskopisch blutig und enthält zahlreiche körnige Cylinder. Wie weit diese recidivierende Nephritis vom Scharlach hergeleitet werden kann oder als durch die spätere Morbilli verursacht angesehen werden muss, kann nicht festgestellt werden. Akute Nephritis kommt zwar auch bei Maser vor, ist aber ungemein viel seltener als beim Scharlach. Daher neige ich zu der Ansicht, dass es sich hier um einen Fall handelt, wo die Nephritis nach dem Scharlach nicht vollkommen ausgeheilt war und wo ein akutes Recidiv der Krankheit im Anschluss an eine andere akute Infektion eingetroffen hat. **Diagnose:** Recidivierende Nephritis, noch nicht ausgeheilt.

**22. Ingvar P. geb. 1925 (2441/34).** Wurde 1934 9 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 29 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit einer Blutdrucksteigerung bis 130/90 mm Hg. hinzu. Nach etwas mehr als einem Monat keine klinischen Symptome von Nephritis mehr. Frühjahr 1935 von neuem periodisch Eiweiss. Vorher längere Zeit schwach und müde. Gleichzeitig Blutarmut. Seit der Entlassung aus dem Krankenhaus stets bleich und schwach gewesen. Im Januar 1936 Parotitis. **Nachuntersuchung 1936:** 11 Jahre alt. Bleich, mager. Kein Oedem. *Cor:* vergrössert, linke Grenze einen Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie. *Voussure:* Der erste Ton an der Spitze einsetzend. Kurzes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen mit punctum maximum über der Basis und accentuiertem P 2. *Blutdruck:* 125/80 mm Hg. *Urin:* *Mogenurin:* Heller +, Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen und körnige Cylinder. *Tagurin:* Heller +, Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen, kein Cylinder.

**Epikrise:** 11 jähriger Knabe, der mit 9 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. 1935 eine neue Periode mit Albuminurie, schwach, bleich und müde. Bei der Nachuntersuchung 1936 findet sich ein bedeutend vergrössertes Herz, Anzeichen von Mitralisvitium und Hypertonie, zugleich Spuren von Albumin in beiden Urinproben und pathologisches Sediment. **Diagnose:** Recidivierende noch nicht ausgeheilte Nephritis post scarlatinam.

**23. Ingrid S. geb. 1926 (3670/34).** Wurde 1934 8 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 21 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu. Pat. wurde nach einem halben Jahr mit 0.2%<sub>oo</sub> Albumin und pathologischem Sediment entlassen und seitdem zu Hause deswegen behandelt. Kam im Juli 1935 nach Söderby, wo sie 2 Monate lang wegen Hilusadenitis behandelt wurde. Im November 1935 lag Pat. einen Monat lang wegen Eiweiss im Samariterkrankenhaus. Sie wurde nicht gesund und mit Eiweiss entlassen. Dies behielt sie seitdem. Ab und zu geschwollene Beine. **Nachuntersuchung 1936 im Januar:** Mässig vergrössertes Herz mit

systolischem Geräusch über der Basis und accentuiertem P 2. *Blutdruck*: 130/90 mm Hg. Im *Urin* fand sich in beiden Proben Heller ++, und ein Sediment mit mässig roten und weissen Blutkörperchen zugleich körnige und hyaline Cylinder. Pat. wurde zu näherer **Untersuchung im Oktober 1936 aufgenommen**: Alter 10 Jahre. Während der Zwischenzeit im grossen und ganzen gesund gewesen, aber ab und zu geschwollene Beine, ausserdem leichte Atemnot beim Treppensteigen. *Status*: Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. Allgemeinzustand rel. gut. Rachen: o. B. Keine haemolytischen Streptokokken. *Cor*: wie oben. *Blutdruck*: 125/85 mm Hg. *Blut*: Hb. 80 %, rote Blutkr. 5.3 Millionen, weisse Blutkr. 5,000, Differentialrechn.: neutroph. 41 %, eosinoph. 4.5 %, Lymphoc. 49.5 %, Monocyt. 5 %. S. R. 3/15 mm. Rest-N: 27 mg %. *Urin*: *Morgenurin*: Heller ++, sp. G. 1,024, Sediment: mehrere rote und zahlreiche weisse Blutkörperchen, einige wenige körnige Cylinder. *Tagurin*: Heller —, sp. G. 1,008, Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, keine Cylinder. *Kreatininbelastungsprobe nach Rehberg*: Blutkreatinin: I: 8.5 mg %, II: 6.77 mg %, Urinkreatinin: 200 mg %, Urinmenge: 310 gm. Filtration: 135.

*Epikrise*: 10 jähriges Mädchen, das mit 8 Jahren Scharlach mit Nephritiskomplikation hatte, die nicht ausheilte. Pat. hat seitdem, sogen wie immer Albuminurie gehabt. Bei der ersten Untersuchung im Januar 1936 wurden bedeutende Mengen Albumin im Urin gefunden, das Herz war vergrössert, der Blutdruck erhöht. Bei der späteren Untersuchung im Oktober des gleichen Jahres fand man Albumin nur im Nachturin. Im übrigen war der Status unverändert. *Diagnose*: Noch nicht ausgeheilte Nephritis post scarlatinam.

Aus den obenstehenden Journalauszügen können wir sehen, dass 8 von den 10 Fällen Hypertonie hatten. In den Fällen 14, 15, 18, 22 und 23 war das Herz vergrössert. Bei den Fällen 15, 18 und 22 liegt ausserdem ein deutliches vitium organicum cordis vor. Alle Fälle — ausser 18 und 23 — hatten nach der Entlassung ein oder mehrere Male recidiviert. Fall 17 entsprechend den Angaben nach einer leichten Erkältung (obs. keine Angina) und Fall 21 im Anschluss an eine Morbilli. Im Fall 18 und 23 ist die Nephritis etwa 2 Jahre nach der akuten Erkrankung zurückgeblieben.

Wie ich schon früher sagte, ist die grösste Mehrzahl der Fälle dieser Gruppe derartig frisch, dass man klug daran tut, ihnen nicht die Diagnose chronische Nephritis zu geben. Die Fälle 17 bis 23 wurden bis zum Jahre 1934 wegen der akuten Scharlach-nephritis behandelt und der Fall 16 bis zum Jahre 1933. Nur die Fälle 14 und 22 weisen neben einer Hypertonie eine deutliche

Herzvergrösserung auf. In diesen beiden Fällen haben wir indessen Anzeichen von *vitium organicum cordis*, was recht gut die Herzvergrösserung erklären kann. Der einzige Fall, bei dem die Möglichkeit chronischer Erkrankung nicht mit Sicherheit verneint werden kann, ist der Fall 14 — ein 12 jähriger Knabe, der seine akute Nephritis vor über 10 Jahren hatte und der nun eine beachtliche Herzvergrösserung und Hypertonie, ausserdem Albuminurie und leichte Haematurie aufweist.

*Fälle, bei denen die Nephritis nach der Scharlachnephritis ein oder mehrere Male recidivierte. Patienten ohne Anzeichen einer Nierenaffektion bei der Nachuntersuchung.*

In 15 Fällen hatten die Patienten nach der Entlassung recidivierende Nephritis gehabt. In 5 Fällen wird in der Anamnese leichte Angina als Ursache dieser recidivierenden Nephritis genannt.

In mehr als der Hälfte der Fälle scheint die Nephritis während der Pubertätsjahre ausgeheilt zu sein. 3 der verbleibenden Fälle waren nach dieser Lebensperiode erkrankt. 11 der 15 Fälle waren Frauen. Nur in 2 Fällen lag das Alter der Nachuntersuchten unter 22 Jahren (13 und 18 Jahre alt). Die meisten waren zwischen 22 und 26 Jahren, nur einer war 34 Jahre alt. Einer der in diese Gruppe eingereihten Patienten — der Fall 25 — verstarb 1926 19 Jahre alt an Lungentuberkulose.

*Kasuistik:*

**24.** Blenda A. geb. 1911 (846/20). Wurde 1920 9 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. Einen Tag nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis mit grossem Oedem hinzu. Pat. wurde 33 Tage lang im Krankenhaus behandelt und lag danach zu Hause etwa 3—4 Wochen mit Diät, wonach das akute Stadium der Nephritis abgelaufen war. Keine weiteren Komplikationen. 1927 hatte Pat. erneut eine Periode mit Eiweiss im Urin und wurde zu Hause von einem Privatarzt mit Diät behandelt. War zu Beginn recht schlecht mit grossem Oedem. Pat. kann sich nicht erinnern, dass dieser Eiweissabsonderung eine Angina oder andere Krankheit voraufging. Danach gesund bis 1930, wo sie im Zusammenhang mit einer Gravidität erneut an Eiweiss mit Oedem litt, was aber mit dem Schluss der Gravidität verschwand. Danach keine Albumin im Urin gehabt, aber periodisch durch Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen beschwert. **Nachuntersuchung 1936:** Alter

25 Jahre. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. *Cor*: keine Vergrösserung. Reine, rythmische Töne. *Blutdruck*: 120/80 mm Hg. *Urin*: *Mogenurin* = *Tagurin*: Heller —, Sediment: vereinzelte weisse und zahlreiche Epithelzellen. Im übrigen nichts. *Diagnose*: Recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis ohne Anzeichen andauernder Nierenaffektion.

**25.** Rut J. geb. 1907 (2789/20). Wurde 1920 13 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 24 Tage nach der Erkrankung trat eine haemorragische Nephritis hinzu, die im akuten Stadium nach ungefähr einem Monat ausheilte. 1922 fühlte sich Pat. schwach und müde, hatte Übelkeit und Erbrechen. Suchte die Poliklinik des Seraphimerlazarettes auf, wo man Eiweiss im Urin feststellte. Lag einige Zeit zu Hause zu Bett und fühlte sich dann wieder gut. 1924 wegen Appendicitis operiert, damals nichts an den Nieren. Pat. ging 1925 ad mortem an Lungentuberkulose. Bei der Obduktion fand sich nichts an den Nieren. *Diagnose*: Recidivierende Nephritis nach Scharlachnephritis ohne Anzeichen von Nierenaffektion beim Todesfall.

**26.** Mary G. geb. 1913 (94/21). Wurde 1921 7 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 18 Tage nach der Erkrankung trat eine haemorragische Nephritis hinzu. Pat. wurde frei von Eiweiss entlassen, hatte aber nach ihrer Rückkehr ein Recidiv und wurde hiernach etwa ein Jahr mit Diät behandelt. Als die Pat. 1926 im Sabbatsbergkrankenhaus wegen Otitis behandelt wurde, bekam sie erneut Nephritis, die aber nach kurzer Zeit ausheilte. Als der Urin etwa 10 Monate danach untersucht wurde, fand sich darin wiederum Eiweiss. Bei der **Nachuntersuchung 1936**: nichts Pathologisches an den Nieren. *Diagnose*: Recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

**27.** Maj Y. geb. 1913 (1702/22). Wurde 1922 9 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 41 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu, die nach etwa einem Monat ausheilte. Nach der Entlassung ist der Urin abgesehen von einer Untersuchung im Jahr 1935, bei der er o. B. war, nicht untersucht worden. War immer schwach und recht häufig durch Kopfschmerzen beschwert. Bei der **Nachuntersuchung im Januar 1936** fand man ein leicht vergrössertes Herz mit deutlichem systolischen Geräusch am stärksten über Pulmonalis und einem accentuierten P 2. Der Blutdruck war 130/80 mm Hg. Im Urin fand sich in beiden Proben Heller ++, aber nichts Pathologisches im Sediment.

Pat. wurde zur **näheren Untersuchung im Oktober 1936 in's Epidemiekrankenhaus** aufgenommen. Seit der früheren Untersuchung hatte sie stark beschwerendes Kopfweh gehabt. Deshalb hatte sie im Frühjahr 1936 das Seraphimerlazarett aufgesucht, wo man aber keine Erklärung dafür finden konnte. *Status* im Epidemiekrankenhaus: Allgemeinzustand gut. Kein Oedem. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Rachen:

o. B. Keine haemolytischen Streptokokken im Rachen. *Cor:* leichte Vergrösserung. Weiches systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, und leicht accentuierter P 2. *Blutdruck:* 110/70 mm Hg. *Blut:* Hb. 86 %, rote Blutkr.: 5.06 Millionen, weisse Blutkr.: 9,800. Differentialrechn.: Neutroph. 57 %, eosinoph. 0 %, Lymphoc. 39.5 %, Monoc. 3.5 %. S. R. 1/4 mm. Rest-N: 29 mg %. *Urin:* *Nachurin* = *Tagurin*: Heller —, sp. G. 1,026. *Sediment:* vereinzelte weisse und rote Blutkörperchen. *Kreatininbelastungsprobe gemäss Rehberg:* Blutkreatinin: I: 3.83 mg %, II: 4.95 mg %. Urinkreatinin: 715 mg %, Urinmenge: 50 gm. Filtration: 138.

*Epikrise:* 23 jährige Frau, die mit 9 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation gehabt hat, die nach einem Monat ausgeheilt ist. Bei der ersten Nachuntersuchung wird erhöhter Blutdruck und Albuminurie festgestellt. Bei einer späteren Untersuchung ist der Blutdruck normal und kein Albumin kann im Urin nachgewiesen werden. Rehbergs Nierenfunktionsprobe ergiebt normale Werte. *Diagnose:* Recidivierende Nephritis nach Scharlatinanephritis.

**28.** Märta D. geb. 1910 (953/23). Wurde 1923, 13 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 14 Tage nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis hinzu. Der Blutdruck stieg im maximum auf 130 mm Hg. Pat. wurde mit Albuminurie entlassen und dann etwa einen Monat zu Hause mit Bettruhe und Diät behandelt, worauf der Urin o. B. wurde. Die Dauer der Nephritis im akuten Stadium belief sich also auf etwas mehr als zwei Monate. Danach war die Pat. gesund bis zum Frühjahr 1925, als sich im Urin wiederum Eiweiss zeigte. Sie wurde 4 Monate in dem Kindersanatorium in Hamra mit Diät behandelt. Später wurde Pat. mehrere Male in Sanatorien wegen Lungentuberkulose behandelt. Ihr Zustand ist nun so weit gebessert, dass sie gerade entlassen worden ist um mit der Arbeit zu beginnen. Der Urin wurde bei den verschiedensten Gelegenheiten jedes Jahr untersucht, zuletzt im Sommer 1936. Er ist seit 1925 stets o. B. gewesen. *Nachuntersuchung 1936:* Alter 26 Jahre. *Cor:* o. B. *Urin:* Heller —, *Sediment:* o. B. *Diagnose:* Recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

**29.** Gunhild J. geb. 1918 (1495/23). Wurde 1923 5 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 20 Tage nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis hinzu. Pat. wurde nach etwa 40 Tagen entlassen. Die Nephritis war noch nicht ausgeheilt, und wurde einige Zeit zu Hause mit Bettruhe und Diät behandelt. Danach gesund bis 1927, als Pat. im Anschluss mit einer Polyarthritis auch Eiweiss und einen Herzfehler bekam. Lag etwa einen Monat mit Diät zu Hause. 1932 erneute Nephritis im Anschluss an Morbilli, wurde zu Hause behandelt. Da die Pat. häufig an Angina litt wurde 1935 Tonsillektomie durchgeführt. Seitdem abgesehen von einer Polyarthritisattacke im gleichen Jahr, diesmal aber ohne Eiweiss, gesund gewesen. Seit 1932 — 14 Jahre alt — hat die Pat.

keinerlei Albumin im Urin gehabt, obwohl dieser zu diesem Zweck mindestens einmal im Jahre untersucht worden war. **Nachuntersuchung 1936:** 19 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Kein Oedem. *Cor:* keine Vergrösserung, reine rythmische Töne. *Blutdruck:* 115/70 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin = Tagurin:* Heller —, Sediment: nichts Pathologisches. *Diagnose:* Aus verschiedenen Ursachen recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

**30.** Karin O. geb. 1910 (1955/23). Wurde 1923 13 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 41 Tage nach der Erkrankung trat eine haemorrhagische Nephritis hinzu, die nur 4—5 Tage behandelt wurde. Pat. wurde ohne Beschwerden entlassen und war dann bis 1933 gesund, als sie nach einer sehr gelinden Angina eine akute Nephritis bekam. Sie wurde deshalb etwa 2 Monate im Sabbatsbergkrankenhaus behandelt, wonach sie immer gesund gewesen ist und auch nicht die geringsten Symptome dieser Erkrankung mehr gezeigt hat. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 26 Jahre. Allgemeinzustand gut. Struma ohne toxische Symptome. Kein Oedem. *Cor:* deutlich vergrössert. Einsetzen des ersten Tones an der Spitze und systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen mit Maximum an der Pulmonalis. *Blutdruck:* 135/90 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin = Tagurin:* Heller —, Sediment: nichts Pathologisches. *Diagnose:* Nach Angina recidivierende Nephritis bei einer Pat., die früher Scarlatinanephritis hatte + Vitium organicum cordis.

**31.** Lars K. geb. 1912 (707/24). Wurde 1924 12 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 18 Tage nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis hinzu, die nur 8 Tage behandelt wurde, wonach das Albumin verschwand und das Sediment o. B. wurde. Kurze Zeit nach der Entlassung erkrankte Pat. erneut an Nephritis, weshalb er einige Zeit zu Hause behandelt wurde, danach ist er stets gesund gewesen. Polypenexstirpation aus der Nase 1929. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 24 Jahre, Allgemeinzustand gut. Kein Oedem. *Cor:* keine Vergrösserung, reine, rythmische Töne. *Blutdruck:* 135/80 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin = Tagurin:* Heller —, Sediment: nicht pathologisch. *Diagnose:* Recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

**32.** Margit J. geb. 1913 (104/25). Wurde 1925 11 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 28 Tage nach der Erkrankung trat eine haemorrhagische Nephritis hinzu. Das akute Stadium wurde nur 5 Tage behandelt, worauf das Albumin verschwandt und das Sediment o. B. wurde. Gleichzeitig komplizierte sich der Scharlach mit einer Otitis media. Einige Zeit nach der Entlassung fand sich erneut Eiweiss im Urin des Pat. und sie wurde deswegen und wegen eines Herzfehlers einige Zeit zu Hause behandelt. Was den Herzfehler angeht, so konnte er ein Jahr später bei einer Untersuchung nicht mehr festgestellt werden. Etwa ein Jahr später erneut blutiger Urin, der nicht im Zusammenhang mit einer Angina oder sonst einer akuten Erkrankung auftrat. Sie wurde

zu Hause von Privatarzt behandelt und war danach vollkommen gesund bis sie vor kurzem begann sich schwach zu fühlen und durch fluor vaginalis beschwert wurde. Sie suchte deshalb in diesem Jahr das Mörbylazarett auf und wurde gebessert. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 22 Jahre. Allgemeinzustand gut. *Cor:* keine Vergrößerung, reine, rythmische Töne. Kein Oedem. *Blutdruck:* 120/80 mm Hg. *Urin:* *Mogenurin = Tagurin:* Heller —, Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, reichlich Epithelzellen. **Diagnose:** Recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

**33.** Nils C. geb. 1914 (307/25). Wurde 1925 11 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 6 Tage nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis hinzu. Pat. wurde nach 50 Tagen aus dem Krankenhaus entlassen und seine Nephritis wurde etwa 2 Monate zu Hause mit Diät und Bettruhe behandelt. War dann ein halbes Jahr gesund, worauf er erneut eine Nephritis bekam, die etwa ein halbes Jahr behandelt wurde. Seitdem ist Pat. stets gesund gewesen. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 22 Jahre. Allgemeinzustand rel. gut. 194 cm lang. *Cor:* vergrössert, linke Grenze in der Mammillarlinie, der Ictus wird hebend in I 4 in der Mammillarlinie palpiert. Deutliche Pulsationen im Praecordium. Erster Ton setzt auf der Spalte ein, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen mit einem punctum maximum zwischen der Basis und der Spalte. Kräftig accentuierter P 2. *Blutdruck:* 130/80 mm Hg. *Urin:* *Mogenurin = Tagurin:* Heller —, Sediment: ohne pathologischen B. **Diagnose:** Recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

**34.** Knut A. geb. 1921 (694/25). Wurde 1925 4 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 11 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit einem Blutdruck von 100/60 mm Hg. Albuminurie und pathologischem Sediment hinzu. Pat. wurde nach 50 Tagen mit Albumin im Urin entlassen. Hielte zu Hause einige Wochen Diät. Seitdem wurde der Urin nicht mehr untersucht, obwohl die letzte Untersuchung Spuren von Eiweiss aufgewiesen hatte. Gesund bis 1934. Bekam dann einen Halsfluss, suchte das Samariterkrankenhaus auf, wo Eiweiss festgestellt wurde. Wurde im Krankenhaus 2 Monate behandelt. Nach der Entlassung ist der Urin nicht mehr untersucht worden. Da S. R. im Krankenhaus hoch war, ist sie mehrfach später kontrolliert worden. Bei der letzten Untersuchung war sie nicht nennenswert hoch. 1935 wurde Tonsillektomie vorgenommen. **Nachuntersuchung 1936:** 15 Jahre alt. Allgemeinzustand: bleich, mager. Klein für sein Alter. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor:* vergrössert. Pulsationen im Praecordium. Ictus wird hebend in I 4 palpiert 8 cm von der Mittellinie. Der erste Ton setzt auf der Spalte ein, leicht systolisches Fremissement. Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen maximal nach der Arbeit über der Basis accentuiert. A 2 etwas P 2 deutlich accentuiert. *Blutdruck:* 135/85 mm Hg. *Urin:* *Mogenurin = Tagurin:* Heller —, Sediment: mässig rote, vereinzelt

weisse Blutkörperchen, ausserdem wenige körnige Cylinder. **Diagnose:** Wahrscheinlich ausgeheilte recidivierende Nephritis nach Scarlatina-nephritis + Vitium organicum cordis.

**35.** Olga A. geb. 1912 (97/26). Wurde 1926 14 jährig wegen Scharlach aufgenommen. 30 Tage nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis mit leichter Blutdrucksteigerung (130 mm Hg.) und geringen Urinmengen hinzu. Die Nephritis wurde ca. 50 Tage behandelt. Gleichzeitig komplizierte sich die Krankheit mit einer Otitis media. Pat. wurde symptomfrei entlassen. 1929 begann Pat. Kopfschmerzen zu bekommen und das Sehvermögen verminderte sich. Sie suchte einen Privatarzt auf, der Eiweiss feststellte und sie deswegen behandelte. 1931 Tonsillektomie. Die Beschwerden der Pat. verminderten sich nicht, daher suchte sie 1932 einen Nervenspezialarzt auf, dier sie wegen Hirntumor mit dekompressiver Tropenation operierte. Damals kein Albumin. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 21 Jahre. Allgemeinzustand: bleich, etwas mitgenommen. Exophthalmus am rechten Auge, blind auf diesem Auge. Strabismus. Status post trepanationem. *Cor:* keine Vergrösserung, reine, rythmische Töne. *Blutdruck:* 120/80 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin* = *Tagurin*: Heller —, Sediment: nichts Pathologisches. **Diagnose:** Recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

**36.** Gustav D. geb. 1902 (1982/26). Wurde 1926 24 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 2 Tage nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis mit Blutdrucksteigerung 120 mm Hg. und Rest-N auf 48 mg % hinzu. Die Nephritis wurde in ihrem akuten Stadium 24 Tage lang behandelt. Pat. wurde symptomfrei entlassen. Einige Monate nach der Heimkehr begann der Pat. wiederum schwach zu werden und man stellte von neuem Albuminurie fest, weswegen er zu Hause behandelt wurde. Bald danach bekam Pat. eine Appendicitis, wegen deren er im Mariakrankenhaus operiert wurde. Der Urin wurde seitdem mehrfach untersucht, aber stets o. B. gefunden. **Nachuntersuchung 1936:** 34 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Kein Oedem. *Cor:* keine Vergrösserung. Der zweite Ton über der Pulmonalis gespalten, übrigens Töne o. B. *Blutdruck:* 120/80 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin* = *Tagurin*: Heller —, Sediment: nichts Pathologisches. **Diagnose:** Recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

**37.** Frau Viola B. geb. 1910 (1896/34). Wurde 1934 24 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 34 Tage nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis ein. Rest-N stieg gelegentlich bis auf 72 mg %, wobei Pat. leichte Uraemiesymptome zeigte. Der Blutdruck war maximal nur 130/80 mm Hg. Pat. wurde mit Albumin und pathologischem Sediment entlassen und etwa 3 Wochen zu Hause behandelt, worauf der Urin o. B. wurde. Die Dauer der Nephritis in ihrem akuten Stadium betrug also 2 Monate. Nach der Entlassung ist Pat. meist in Arbeit ge-

wesen, hat sich aber schwach gefühlt und wurde oft durch Kopfschmerz, geschwollene Beine und Rückenschmerzen beschwert. Als Pat. vor einem Jahr den Urin kontrollieren liess, fand sich wieder Eiweiss. Vorher war sie wegen Angina erkrankt. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 26 Jahre. Allgemeinzustand gut. Kein Oedem. *Cor:* keine Vergrösserung, rythmische Töne, weich systolisches Geräusch über der Pulmonalis, ausserdem leicht accentuierter A 2. *Blutdruck:* 135/90 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin* = *Tagurin*: Heller —, Sediment: nichts Pathologisches. *Diagnose:* Nach Angina recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

**38.** Vera P. geb. 1923 (2499/34). Wurde 1934 11 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 16 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit Blutdruckserhöhung hinzu. Blutdruck: 130/90 mm Hg. Keine Rest-N Steigerung. Die Nephritis heilte nach 65 Tagen aus. Nach der Entlassung gesund bis 1935, als sie nach einer leichten Angina wieder Eiweiss bekam, weshalb sie poliklinisch im Samariterkrankenhaus behandelt wurde. Nach 2 bis 3 Wochen gesund. Der Urin wurde später mehrfach kontrolliert, stets o. B. Bei der Nachuntersuchung 1936 wurde ein vergrössertes Herz mit systolischem Geräusche über dem ganzen Herzen maximal über der Pulmonalis festgestellt. Der Blutdruck war 140/80 mm Hg. Im Morgenurin fanden sich Spuren von Albumin, nicht dagegen im Tagurin. Sp. G.: Tagurin: 1,011, Morgenurin: 1,031. Nichts Pathologisches im Urinsediment.

Pat. wurde im **November 1936 zur näheren Untersuchung aufgenommen**, 13 Jahre alt. Während der Zeit seit der vorhergehenden Untersuchung im grossen und ganzen gesehen gesund. Ab und zu durch geschwollene Beine und Schwelungen mitunter auch unter den Augen beschwert. Der Urin war nicht kontrolliert worden. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. Rachen: Tonsillen grosse und leicht gerötete. Keine haemolytischen Streptokokken. *Cor:* vergrössert. Systolisches Geräusch diffus über dem ganzen Herzen. *Blutdruck:* 110/70 mm Hg. *Blut:* Hb. 70 %, rote Blutkr.: 4.5 Millionen, weisse Blutkr.: 6,900. Differentialrechn.: Neutroph. 61.5 %, eosinoph.: 2.5 %, basoph.: 1 %, Lymphoc. 29.5 %, Monoec.: 5.5 %. S. R. 7/18 mm Rest-N: 22 mg %. *Kreatininbelastungsprobe nach Rehberg:* Blutkreatinin: I: 6.33 mg %, II: 6.83 mg %. Urinkreatinin: 365 mg %. Urinmenge: 160 gm. Filtration: 121. *Urin:* *Morgenurin*: Heller —, sp. G. 1,018, Sediment: einige vereinzelte rote Blutkörperchen. *Tagurin*: Heller —, sp. G. 1,028, Sediment: nichts Pathologisches. *Diagnose:* Nach leichter Angina recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis.

Da auch in den nachfolgenden Gruppen Fälle mit recidivierender Nephritis vorkommen, halte ich es für angebracht, diese Fälle in einem grösseren Zusammenhang etwas weiter unten zu besprechen und gehe daher hier unmittelbar zu nächsten Gruppe über.

*Nephritisfälle post scarlatinam ohne Anzeichen eines vorausgegangenen Nierenprocess', bei denen die Nachuntersuchung aber eine deutliche Hypertonie aufgezeigt hat.*

In 10 Fällen zeigte sich bei der Nachuntersuchung ein deutlich gesteigerter Blutdruck, aber sonst keinerlei Nierensymptom. In 8 dieser Fälle war das Herz mehr oder minder vergrössert (immerhin war auch hier in 3 Fällen die Vergrösserung etwas unsicher), in 2 Fällen war das Herz normal gross. Die beiden letzten Fälle waren erst 1934 im Epidemiekrankenhaus behandelt worden. In 5 Fällen hatte die Nephritis nach der Entlassung recidiviert. Die recidivierenden Fälle gehörten fast alle zu den Patienten, die während des früheren Teiles meiner Untersuchungsperiode hier behandelt werden waren. 6 der Fälle waren Männer, 4 Frauen. Das Alter der Nachuntersuchten schwankt zwischen 9 und 23 Jahren. Aber in über der Hälfte aller Fälle waren die Patienten über 18 Jahre alt.

**39.** Anna P. geb. 1918 (2483/22). Wurde 1922 4 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 28 Tage nach der Erkrankung trat eine haemorrhagische Nephritis hinzu, die 32 Tage behandelt wurde. Entlassung erfolgte symptomenfrei. Kurze Zeit nach der Entlassung erneut Eiweiss im Urin, weswegen Pat. 3—4 Monate im Krankenhaus behandelt wurde, ehe sie wieder hergestellt war. Seitdem im grossen und ganzen gesehn gesund, d. h. Pat. glaubt sich in letzter Zeit nicht so kräftig wie vorher, sie würde leicht atemlos und die Fussgelenke schwöllen ihr an, wenn sie längere Zeit ginge. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 18 Jahre. Allgemeinzustand rel. gut. Reichlich korpulent. Keine Cyanose oder Dyspnoe in Ruhe. **Cor:** keine sichere Vergrösserung, rythmische Töne. Weiches systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. A 2 accentuiert. **Blutdruck:** 150/100 mm Hg. (gleich auf beiden Armen, kontrollierte Untersuchung). **Urin:** *Morgenurin = Tagurin:* Heller —, Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen.

**Epikrise:** 18 jährige Frau, die mit 4 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Nephritis recidivierte kurze Zeit nach der Entlassung aus dem Krankenhaus. Die Nachuntersuchung ergibt im Urin nichts Pathologisches, aber einen pathologisch erhöhten Blutdruck. Trotzdem kann irgend eine Herzvergrösserung noch nicht sicher nachgewiesen werden. Irgend eine andere Ursache der Hypertonie, als die scheinbar ausgeheilte Nephritis kann nicht festgestellt werden. **Diagnose:** Recidivierte Nephritis nach Scarlatinanephritis mit deutlicher zurückgebliebener Hypertonie. Nephritis bei der Nachuntersuchung wahrscheinlich ausgeheilt.

**40.** Gunvor J. geb. 1917 (264/23). Wurde 1923 6 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 21 Tage nach der Erkrankung trat eine haemorrhagische Nephritis hinzu, die nur 6—7 Tage behandelt wurde. War nach der Entlassung gesund bis 1932, als sie an Kopfschmerz und Nervenschwäche erkrankte. Man stellte Eiweiss im Urin fest, weshalb sie längere Zeit Diät hielt. 1933 wegen Pleuritis im Söderbykrankenhaus behandelt. 1935 suchte die Pat. einen. Nervenspezialarzt wegen ihrer Kopfschmerzen auf. Sie war stets von diesen schweren Kopfschmerzen geplagt. Dieser fand nichts, auch im Urin konnte nichts festgestellt werden. Pat. erhielt Tonicum und Kopfmassage. Pat. hatte häufig Nasenbluten und bis vor wenigen Jahren schwollen ihre Fussgelenke regelmässig am Abend an. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 19 Jahre. Allgemeinzustand rel. gut. Bleich, nervös. Kein Oedem. *Cor:* keine sichere Vergrösserung, rhythmische Töne. Systolisches Geräusch an der Basis, ausserdem accentuierter A 2. *Blutdruck:* 140/75 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller —, Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen. *Tagurin:* Heller —, Sediment: nichts Pathologisches.

*Epikrise:* 19 jährige Frau, die mit 6 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die nur eine Woche dauerte. Wird sehr von Kopfweh geplagt und mit 15 Jahren findet sich wieder Albuminurie. Das Kopfweh ist geblieben. Bei der Nachuntersuchung findet sich nichts Pathologisches im Urin, aber ein leicht erhöhter Blutdruck. *Diagnose:* Recidivierende Nephritis post Scarlatinanephritis mit zurückgebliebener Hypertonie. Nephritis bei der Nachuntersuchung wahrscheinlich ausgeheilt.

**41.** Stig N. geb. 1917 (1903/23). Wurde 1923 6 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 22 Tage nach der Erkrankung trat eine Nephritis mit Oedem hinzu. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wurde Pat. zu Hause wegen seiner Nephritis mit Bettruhe und Diät behandelt. Seitdem bis 1932 gesund, damals hatte er Morbilli mit Otitis media. Der Urin wurde nur einmal 1936 untersucht um einen Fahrausweis zu erhalten, damals keine Albuminurie. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 19 Jahre. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. *Cor:* vergrössert, linke Grenze in der Mammillarlinie. Wahrnehmbare Pulsationen im Praecordium. Kein Voussure. Der Ictus wird hebend in I 5 in der Mammillarlinie palpirt. Weiches, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am stärksten an der Basis. Accentuierter A 2. *Blutdruck:* 150/90 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller —, Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen. *Tagurin:* Heller —, Sediment: nichts Pathologisches.

*Epikrise:* 19 jähriger Mann, der mit 6 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die in etwa 5 Monaten ausheilte. Bei der Nachunter-suchung findet man ein deutlich vergrössertes Herz und sicher erhöhten Blutdruck. Da der Pat. abgesehen von einer Morbilli seit dem Scharlach im Jahre 1923 keinerlei Krankheit mehr hatte, scheint es wahrscheinlich, dass der erhöhte Blutdruck und die Herzvergrösserung im ätiologischen

Zusammenhang mit der Scharlachnephritis stehen. *Diagnose:* Ausgeheilte Scharlachnephritis, zurückgebliebene Hypertonie.

**42.** Hans A. geb. 1916 (2395/24). Wurde 1921 8 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 36 Tage nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis hinzu, mit Blutdrucksteigerung bis 140/110 mm Hg. Der Scharlach wurde auch durch ein Recidiv kompliziert. Die Nephritis entstand 16 Tage nach dem Recidiv. Pat. wurde mit Albuminurie entlassen und lag zu Hause etwa 4 Monate mit Diät zu Bett. Das Eiweiss verschwand indessen nicht vollständig, sondern der Pat. hat bis 1930 (14 Jahre alt) zu verschiedenen Zeiten Eiweiss im Urin gehabt. Danach war der Urin o. B., aber der Pat. hatte erhöhten Blutdruck, der 1933 im Seraphimelazarett festgestellt wurde. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 20 Jahre. Allgemeinzustand rel. gut. Kein Oedem. *Cor:* leicht vergrössert. Weiches systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Accentuierter A 2. *Blutdruck:* 145/90 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin* = *Tagurin*: Heller --, Sediment: nichts Pathologisches.

*Epikrise:* 20 jähriger Mann, der mit 8 Jahre Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die abgesehen von kurzen Intervallen, erst mit 14 Jahren ausheilte. Seitdem war der Urin o. B., aber man hat bei wiederholten Anlässen einen erhöhten Blutdruck festgestellt. Die Nachuntersuchung ergibt beim Urin nichts, zeigt aber eine leichte Herzvergrösserung und deutliche Hypertonie. *Diagnose:* Recidivierende Nephritis post Scarlatinanephritis mit zurückgebliebener Hypertonie.

**43.** Stig B. geb. 1921 (1901/24). Wurde 1924 3 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 45 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu, die nach 6 Wochen ausheilte. Nach der Entlassung war der Pat. abgesehen von Morbilli gesund. Der Urin war seit 1924 nicht untersucht worden. **Nachuntersuchung 1936:** 15 Jahre alt. Allgemeinzustand gut. Leichte Lippencyanose, keine Dyspnoe in Ruhe. Kein Oedem. *Cor:* deutlich vergrössert, linke Grenze in der Mammillarlinie. Einsetzender erster Ton an der Spurze. Systolisches und praesystolisches Geräusch über dem Herzen, das erstgenannten max. über der Pulmonalis. Deutlich accentuierter A 2 und P 2. *Blutdruck:* 140/90 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin*: Heller --, Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen. *Tagurin*: Heller +, Sediment: wie oben. Der Urinbefund wurde mehrmals kontrolliert.

*Epikrise:* 15 jähriger Junge, der mit 3 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte, die in 6 Wochen ausheilte. Seitdem gesund. Bei der Nachuntersuchung findet man Albumin im Tagurin aber trotz kontrollierter Probe nicht im Morgenurin. Hier liegt wahrscheinlich eine orthostatische Albuminurie vor. Ausserdem zeigt der Pat. erhöhten Blutdruck und Anzeichen von Vitium mit Herzvergrösserung. *Diagnose:* Orthostatische Albuminurie + ausgeheilter Scarlatinanephritis mit zurückgebliebener Hypertonie + Vitium organicum cordis.

**44.** Per-Erik K. geb. 1920 (438/25). Wurde 1925 5 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 7 Tage nach der Erkrankung trat eine Nephritis mit leichter Blutdruckerhöhung und Rest-N Steigerung hinzu. Der Scharlach wurde durch ein Recidiv kompliziert. Nach 7 Wochen keine Symptome der Nephritis mehr. Seitdem gesund, abgesehen von einer Appendicitis 1934. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 16 Alter Jahre. *Cor:* vergrößert. Der Ictus wird hebend in der Mammillarlinie in 14 palpirt. Keine Voussure. Weiches systolisches Geräusch über dem Herzen. Accentuierter A 2. *Blutdruck:* 150/90 mm Hg. *Urin:* Morgenurin = Tagurin: Heller —, Sediment: nichts Pathologisches.

*Epikrise:* 16 jähriger Junge, der mit 5 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Bei der Nachuntersuchung findet man eine Herzvergrößerung und Hypertonie, aber keine Urinveränderungen. Da der Pat. abgesehen von einer 1934 durchgemachten Appendicitis stets gesund gewesen ist, muss es also wahrscheinlich angenommen werden, dass die Hypertonie und die Herzhypertrophie in ätiologischem Zusammenhang mit der früher durchgemachten Scharlachnephritis stehen. **Diagnose:** Ausgeheilte Scharlachnephritis mit zurückgebliebener Hypertonie und darausfolgender Herzhypertrophie.

**45.** Ingrid J. geb. 1913 (649/28). Wurde 1928 14 Jahre alt wegen Scharlach mit Recidiv aufgenommen. 49 Tage nach der ersten Erkrankung und 28 Tage nach dem Recidiv trat haemorrhagische Nephritis hinzu. Keine Rest-N Steigerung oder Blutdruckerhöhung. Nephritis wurde 20 Tage behandelt. Pat. wurde ohne Veränderung im Urin, aber mit 120/90 mm Hg. Blutdruck entlassen. Nach einer Angina im Jahre 1931 erneut Nephritis, derentwegen Pat. einen Monat im Sabbatsberg-krankenhaus behandelt wurde. Danach stets gesund gewesen. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 23 Jahre. Allgemeinzustand gut. Kein Ödem. *Cor:* keine sichere Vergrößerung. Reine, rythmische Töne. *Blutdruck:* 145/100 mm Hg. *Urin:* Morgenurin = Tagurin: Heller —, Sediment: nichts Pathologisches.

*Epikrise:* 23 jährige Frau, die mit 14 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Nach einer Angina 1931 wieder Nephritis. Danach gesund. Die Nachuntersuchung zeigt nichts am Urin, aber einen deutlich erhöhten Blutdruck. Dies steht wahrscheinlich mit älteren Nephritis im Zusammenhang. Wieweit das Nephritisrecidiv von 1931 nach der Angina etwas mit der früheren Scharlachnephritis zutun hat, ist schwer zu sagen. Der erhöhte Blutdruck bei der Entlassung 1928 aus dem Epidemiekrankenhaus spricht dafür, dass die Nephritis damals noch nicht ganz ausgeheilt war. **Diagnose:** Nach einer Angina recidivierende Nephritis nach Scarlatinanephritis mit zurückgebliebener Hypertonie.

**46.** Inga E. geb. 1927 (1136/34). Wurde 1934 7 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 46 Tage nach der Erkrankung trat eine Nephritis hinzu. Pat. wurde symptomenfrei nach 5 Wochen entlassen. 1935 wegen

Polypen in der Nase operiert. 1936 Tonsillektomie. Der Urin wurde mehrere Male o. B. untersucht. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 9 Jahre. Allgemeinzustand gut. *Cor:* keine sichere Vergrösserung. Weiches systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. *Blutdruck:* 160/100 mm Hg. Der Wert ist kontrolliert. *Urin:* *Morgenurin* = *Tagurin*: Heller —, Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen.

**Epikrise:** 9 jähriges Mädchen, das mit 7 Jahren Scharlach mit Nephritiskomplikation gehabt hat. Bei der Nachuntersuchung findet sich nichts im Urin aber eine bedeutende Hypertonie, jedoch ohne sichere Herzvergrösserung. Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass diese Hypertonie in Zusammenhang mit der früheren Scarlatinanephritis gebracht werden muss. **Diagnose:** Ausgeheilte Scarlatinanephritis mit zurückgebliebener bedeutender Hypertonie.

**47.** Karl-Gustaf A. geb. 1923 (2605/34). Wurde 1934 11 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 18 Tage nach der Erkrankung trat eine Nephritis mit Blutdrucksteigerung und Rest-N Erhöhung (130/90mm Hg. bzw. 122 mg %) hinzu. Nach 11 Wochen verschwanden die klinischen Symptome der Nephritis. Im Dez. 1935 Morbilli, im übrigen gesund gewesen. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 13 Jahre. Allgemeinzustand gut. *Cor:* keine Herzvergrösserung. Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Leicht accentuierter A 2 und P 2. *Blutdruck:* 150/100 mm Hg. (Kontrollierte Werte). *Urin:* *Morgenurin*: Heller —, sp. G. 1,030, Sediment: vereinzelte körnige Cylinder, sonst nichts. *Tagurin*: Heller —, sp. G. 1,021, Sediment: mehrere körnige Cylinder, sonst nichts.

**Epikrise:** 13 jähriger Junge, der mit 11 Jahren Scharlach mit Nephritiskomplikation hatte. Bei der Nachuntersuchung finden sich bedeutende Hypertonie und körnige Cylinder im Urin. Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine im Ausheilungsstadium befindliche Scharlachnephritis. **Diagnose:** Im Ausheilungsstadium befindliche Scarlatinanephritis mit einem allein zurückgebliebenen Symptom, einer Hypertonie.

**48.** Ernst Bertil J. geb. 1925 (2036/34). Wurde 1934 9 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 42 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit einer Blutdrucksteigerung bis zu 135/90 mm Hg. und einer Rest-N Steigerung von 85 mg % hinzu. Die Krankheit wurde auch durch ein Recidiv und eine Enteritis kompliziert. Nach einem halben Jahr entlassen ohne Albuminurie aber mit roten Blutkörperchen im Sediment. Im Frühjahr 1935 wieder eine Periode mit blutigem Urin und Eiweiss. Pat. wurde mit Bettruhe und Diät behandelt. Dann gesund bis zum Dez. 1935, als er Nephritis im Anschluss einer Pneumonie bekam. Bei der **Nachuntersuchung 1936:** im Februar wurde ein Blutdruck von 145/100 mm Hg. festgestellt. Beide Urinproben enthielten Albumin. Im Sediment fanden sich nur rote und weisse Blutkörperchen zusammen mit wenigen körnigen Cylindern. Während des März erkrankte Pat. wieder mit blutigem Urin und hohem Blutdruck. Im Verlauf dieser Erkrankung

bekam der Pat. auch Morbilli. Wegen der hartnäckigen Eiweissaussonderung wurde dem Pat. vom Arzt zur Tonsillektomie geraten, die dann auch im Sommer 1936 ausgeführt wurde. Seit dieser Zeit hatte Pat. keine Albuminurie mehr und fühlte sich gesund.

Pat. wurde zur näheren **Untersuchung in Oktober 1936 in's Epidemiekrankenhaus** aufgenommen. **Status:** Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. Rachen: schlechte Zähne, im übrigen nichts. Keine haemolytischen Streptokokken. **Cor:** keine Vergrösserung, reine, rythmische Töne. **Blutdruck:** 130/85 mm Hg. **Blut:** Hb. 67 %, rote Blutkr. 3.2 Millionen, weisse Blutkr. 10,200, Differentialrechn. neutroph. 59.5 %, eosinoph. 3.5 %, Lymphoc. 31 %, Monocyt. 6 %. S. R. 8/17 mm. Rest-N: 24 mg %. **Urin:** *Morgenurin* = *Tagurin*: Heller —, Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen. **Kreatininbelastungsprobe nach Rehberg:** Blutkreatinin: I: 7.9 mg %, II: 6.9 mg %, Urinkreatinin: 474 mg %, Urinmenge: 135 gm. Filtration: 156.

**Epikrise:** 11 jähriger Junge, der mit 9 Jahren Scharlach hatte mit Nephritiskomplikation. Bis Ende Sommer 1936 wiederholte Attacken mit Eiweiss. Sommer 1936 wurde Tonsillektomie ausgeführt und seitdem hat der Pat. kein Eiweiss mehr gehabt. Bei der Nachuntersuchung findet sich eine zurückgebliebene Hypertonie aber keine Nierenveränderungen. Die leichte Anämie und die leicht erhöhte Senkungsreaktion können in gewissem Grade dafür sprechen, dass Pat. noch nicht vollständig von seiner Scharlachnephritis wiederhergestellt ist. **Diagnose:** Im Ausheilungsstadium befindliche Scharlachnephritis mit allein zurückgebliebenem Hypertonusymptome.

Wie man aus obenstehenden Journalauszügen ersehen kann, lag in sämtlichen Fällen eine mehr oder minder ausgesprochene Hypertonie vor und in so gut wie allen (8 Fällen von 10) war auch das Herz vergrössert. Im Urin fand sich dagegen nichts sicher Pathologisches. Kein Fall hatte Albuminurie. Dagegen fanden sich in 6 Fällen vereinzelte rote Blutkörperchen im Urinsediment und in einem Fall einige körnige Cylinder. In den Fällen 46, 47 und 48 lag der Zeitpunkt der akuten Nephritis nicht lange zurück — knapp 2 Jahre — ja im Fall 48 nur  $\frac{1}{2}$  Jahr. Dieser letzte Fall ist deswegen von besonderem Interesse, weil nach einer  $\frac{1}{2}$  Jahr früher ausgeführten Tonsillektomie alle klinischen Symptome der Nephritis verschwanden mit Ausnahme einer allerdings deutlichen zurückgebliebenen Hypertonie. Hier stellt sich die Genese der Hypertonie recht klar heraus.

In den Fällen 40, 42 und 45 war die Nephritis 4—6 Jahre vorher ausgeheilt und in den übrigen Fällen 11—13 Jahre vor meiner

Untersuchung. In keinem der Fälle findet sich in der Anamnese für die Hypertonie irgend eine andere Erklärung als die vorangegangene Nephritis.

*Longcope, Bordley* und *Lukens* beschreiben eine Gruppe von Fällen mit essentieller Hypertonie nach akuter Nephritis. In diesen Fällen wird auch bei der Untersuchung der Nieren nichts Pathologisches gefunden und *Longcope* hält es nicht für unwahrscheinlich, dass die Hypertonie in diesen Fällen eine Folge der früher durchgemachten Nephritis ist, aber auch er muss zugeben, dass die Möglichkeit gegeben ist, dass bereits vor Eintreten der Nephritis solche essentielle Hypertonie vorgefunden wurde.

Es will mir scheinen, als ob diese meine Gruppe im grossen gesehen derjenigen von *Longcope* entspricht und demnach die Hypertonie in diesen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Folge der durchgemachten Scharlatinanephritis sein dürfte. Abgesehen hiervon gibt es aber noch eine andere Möglichkeit, nämlich, dass wir es hier mit einem latenten Stadium der Krankheit zu tun haben (*Geldrich*), das sich über 5—20 Jahre erstrecken kann ohne andere Symptome als die Hypertonie, bevor sichere klinische Symptome einer chronischen Nephritis sich entwickeln. Dies wird man aber nur dadurch klären können, dass man den Patienten fortlaufend die Jahre hindurch mit Urinuntersuchungen folgt.

#### *Orthostatische Albuminurie.*

In 10 Fällen habe ich bei der Untersuchung eine orthostatische Albuminurie gefunden. Hiervon waren 6 Knaben und 4 Mädchen. Das Lebensalter bei der Nachuntersuchung variierte zwischen 7 und 23 Jahren, doch waren nur 2 Patienten über 15 Jahre alt.

**49.** Gertrud B. geb. 1913 (796/25). Wurde 1925 12 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 21 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit mässiger Blutdrucksteigerung bis zu 120 mm Hg. hinzu. Keine Reststickstofferhöhung. Die Nephritis heilte nach 23 Tagen aus. 2 Jahre später eine neue Periode mit Eiweiss, die vom Arzt mit Diät und Bettruhe behandelt wurde. Seitdem sich gesund gefühlt, der Urin ist später nicht mehr untersucht worden. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 23 Jahre. Allgemeinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. Kein Oedem. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 115/70 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller —, sp. G. 1,030, Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen. *Tagurin:*

Heller ++, sp. G. 1,025, Sediment: wie oben. Urinproben mehrmals kontrolliert. *Diagnose:* Orthostatische Albuminurie.

**50. Ingrid E. geb. 1926 (2001/26).** Wurde 1926 8 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 30 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu, die nach 14 Tagen ausheilte. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wurde der Urin bei verschiedenen Gelegenheiten untersucht, war aber stets o. B. Im Frühjahr 1935 wurde Pat. durch Schmerzen in der linken Seite des Bauches beschwert. Der Arzt soll Wanderniere auf dieser Seite festgestellt haben. Keine Albuminurie im Anschluss an dieser Erkrankung. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 18 Jahre. Allgemeinzustand gut. Keine Dyspnoe. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 110/70 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller —, sp. G. 1,024, Sediment: vereinzelte weisse Blutkörperchen. *Tagurin:* Heller +, sp. G. 1,029, Sediment: vereinzelte weisse und rote Blutkörperchen. *Diagnose:* Orthostatische Albuminurie.

**51. Karl Lennart L. geb. 1924 (1237/28).** Wurde 1928 4 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 4 Tage nach der Erkrankung trat haemorrhagische Nephritis ohne Blutdrucksteigerung und Reststickstofferhöhung hinzu. Die Nephritis heilte nach etwa einer Woche aus. Seit der Entlassung Morbilli gehabt. In letzter Zeit etwas kränklich. Bekam palpable Drüsen in den Inguinen und am Halse. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 12 Jahre. Bleich. Palpable Lymphdrüsen in den Weichen und am Halse. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 115/80 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller —, sp. G. 1,015, Sediment: nichts Pathologisches. *Tagurin:* Heller ++, sp. G. 1,025, Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen, einige wenige körnige Cylinder. Urinproben mehrmals kontrolliert. *Diagnose:* Orthostatische Albuminurie.

**52. Solveig F. geb. 1921 (1933/29).** Wurde 1929 8 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 21 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit einer Blutdrucksteigerung bis zu 130/70 mm Hg. und einer Rest-N Erhöhung bis 150 mg % hinzu. Pat. wurde nach etwas mehr als 2 Monaten mit Albuminurie und pathologischem Urinsediment entlassen. Wurde vom Arzt zu Hause etwa 2 Monate mit Diät behandelt und war seitdem gesund. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 15 Jahre. Allgemeinzustand gut. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 130/80 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller —, Sediment: reichlich Blasenepithel. *Tagurin:* Heller ++, Sediment: vereinzelte rote und Epithelzellen. Urinproben kontrolliert. *Diagnose:* Orthostatische Albuminurie.

**53. Charlie J. geb. 1929 (1114/34).** Wurde 1934 5 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 39 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis hinzu. Albumin max. 1 %. Scarlatina wurde auch durch ein Recidiv kompliziert, Adenitis und Varicellae. Als der Pat. nach 4 Monaten entlassen wurde, fand sich im Urin kein Albumin, wohl aber vereinzelte rote Blutkörperchen. Seit der Entlassung war der Urin im Sach'schen Kinder-

krankenhaus kontrolliert worden. Hatte zeitweise Albumin und war bis zum Mai 1936 auf stickstoff- und salzarme Kost gestellt. Auch nach dieser Zeit fand sich im Urin Albumin, es wurde nun aber als orthostatische Albuminurie gedeutet. Bei der **Nachuntersuchung 1936** fand sich Albumin im Tagurin aber nicht im Morgenurin. Im Sediment war nichts Pathologisches. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 105/75 mm Hg.

Pat. wurde zur näheren **Untersuchung** gegen Ende **September 1936 im Epidemiekrankenhaus** aufgenommen. *Status:* Allgemeinzustand gut. Rachen: o. B. Keine haemolytischen Streptokokken. Klein für sein Alter. Sieht schwach aus. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 100/60 mm Hg. *Blut:* Hb. 83 %, rote Blutkr. 4.42 Millionen, weisse Blutkr. 7,200, Differentialrechn. Polynukleäre: 62 %, Mononukleäre: 38 %. S. R. 7/16 mm. Rest-N: 32 mg %. *Urin:* *Morgenurin:* Heller —, Sediment: vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen. *Tagurin:* Heller ++, Sediment: vereinzelte weisse und Epithelzellen. *Kreatininbelastungsprobe nach Rehberg:* Blutkreatinin: I: 9.9 mg %, II: 6.7 mg %, Urinkreatinin: 1330 mg %, Urinmenge: 50 gm. Filtration: 131.

**Epikrise:** 7 jähriger Knabe, der mit 5 Jahren Scharlach mit Nephritis-komplikation hatte. Seitdem bis zum Mai 1936 zeitweise Eiweiss gehabt und deshalb behandelt worden. Danach hat man die Albuminurie für orthostatisch angesehen. Die Nachuntersuchung ergibt abgesehen von einer leichten Anaemie Eiweiss im Tagurin aber nicht im Morgenurin. Die Nierenfunktion ist o. B. **Diagnose:** Orthostatische Albuminurie.

**54.** Gösta K. geb. 1926 (1550/34). Wurde 1934 8 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 6 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit mässiger Blutdrucksteigerung — 120/75 mm Hg. — hinzu. Nach 24 Tagen symptomfrei. Nach der Entlassung ist der Urin mehrere Male untersucht worden. Hat Perioden mit bedeutendem Eiweiss — 1 % — gehabt. Während dieser Zeit ab und zu Diät gehalten. Auch Perioden ohne Albuminurie. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 10 Jahre. Bleich, mager mit asthenischem Habitus. *Cor:* deutlich vergrössert nach links. Ictus wird hebend in 1/5 in der Mammillarlinie palpirt. Einsetzen des ersten Tones auf der Spitzte, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen mit maximum über der Pulmonalis. P 2 accentuiert. *Blutdruck:* 120/80 mm Hg. *Urin:* *Morgenurin:* Heller —, sp. G. 1,019, Sediment: ein vereinzelter roter Blutkörperchen. *Tagurin:* Heller ++, Esbach: 1/2 %, sp. G. 1,031, Sediment: wie oben. **Diagnose:** Orthostatische Albuminurie.

**55.** Rolf C. geb. 1925 (2201/34). Wurde 1934 9 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 14 Tage später trat Nephritis mit leichter Hypertonie und deutlicher Reststickstoffsteigerung — 147 mg % — hinzu. Als der Patient 14 Tage später entlassen wurde, fand sich keine Albuminurie, wohl aber fortlaufend vereinzelte rote Blutkörperchen im Urinsediment. Der Urin wurde mehrfach nach der Entlassung kontrolliert stets o. B. Frisch und gesund. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 11 Jahre. Allge-

meinzustand gut. Keine Cyanose oder Dyspnoe. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 120/80 mm Hg. *Urin:* **Morgenurin:** Heller —, sp. G. 1,033, Sediment: o. B. **Tagurin:** Heller ++, Sp. G. 1,026, Sediment: o. B. *Diagnose:* Orthostatische Albuminurie.

**56.** Tor S. geb. 1925 (3074/34). Wurde 1934 9 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 19 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis ohne Blutdrucksteigerung und Rest-N Erhöhung hinzu. Die Nephritis heilte nach 14 Tagen aus. Pat. war seitdem völlig gesund. **Nachuntersuchung 1936:** Alter 11 Jahre. Allgemeinzustand gut. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 115/80 mm Hg. *Urin:* **Morgenurin:** Heller —, Sediment: vereinzelte rote Blutkörperchen. **Tagurin:** Heller ++, Sediment: wenige rote Blutkörperchen. *Diagnose:* Orthostatische Albuminurie.

**57.** Maj J. geb. 1922 (2151/34). Wurde 1934 12 Jahre alt wegen Scharlach aufgenommen. 30 Tage nach der Erkrankung trat Nephritis mit Hypertonie bis 140/100 mm Hg. hinzu, die nach 2 Monaten ausheilte. Nach der Entlassung gesund gewesen. Der Urin wurde in der Schule untersucht. Pat. glaubt, dass sie Eiweiss enthalten hat, denn sie wurde vom Turnunterricht befreit. Zeitweise an den Füßen und um die Handgelenke geschwollen, hat oft Kopfschmerzen. Bei der **Nachuntersuchung 1936 im Februar** zeigte die Pat. eine gewisse Geschwollenheit im Gesicht, aber der Allgemeinzustand war gut. *Cor:* o. B. *Blutdruck:* 120/80 mm Hg. Der Urin enthielt Spuren von Eiweiss im Tagurin und in beiden Urinen fand sich im Sediment zahlreiche weisse und rote Blutkörperchen, ausserdem körnige Cylinder. Bei der Untersuchung einen Monat später fortlaufend Albuminurie zusammen mit pathologischem Sediment. Wurde zu Hause auf Diät gesetzt und einen Monat später war das Sediment o. B. und die Albuminurie verschwunden.

Wurde **im Oktober 1936 in das Epidemiekrankenhaus zur näheren Untersuchung aufgenommen.** *Status:* Allgemeinzustand gut. Kein Oedem. Rachen: o. B. Keine haemolytischen Streptokokken im Rachen. *Cor:* Keine sichere Vergrösserung. Ictus wird in 1 4, 8 cm von der Mittellinie palpirt. Über dem ganzen Herzen ein kurzes weiches systolisches Geräusch. *Blutdruck:* 115/70 mm Hg. *Blut:* Hb. 83 %, rote Blutkr. 4.03 Millionen, weisse Blutkr. 6.500, Differentialrechn. neutroph. 54 %, eosinoph. 6 %, basoph. 0.5 %, Lymphoc. 29 %, Monoc. 10.5 %, S. R. 8/18 mm. Rest-N: 27 mg %. *Urin:* **Morgenurin:** Heller —, sp. G. 1,015, Sediment: vereinzelte weisse Blutkr. **Tagurin:** Heller +, Sp. G. 1,020, Sediment: wie oben.

*Epikrise:* 14 Jahre altes Mädchen, das mit 12 Jahren Scharlach mit Nephritiskomplikation hatte, die nach 2 Monaten ausheilte. Dann gesund, aber müde, ausserdem geschwollene Beine und Handgelenke sowie zeitweise schweres Kopfweh. Bei der Nachuntersuchung im Februar 1936 fand sich Albuminurie und pathologisches Sediment, diese Symptome verschwanden aber nach einigen Monaten Diätbehandlung. Bei einer

erneuten Nachuntersuchung im Oktober 1936 finde sich ausser einer leicht erhöhten Senkungsreaktion Anaemie, Spuren von Albumin im Tagurin aber kein pathologisches Sediment. Die Nephritis scheint danach ausgeheilt zu sein. Die leichte Albuminurie im Tagurin spricht dafür, dass hier eine orthostatische Albuminurie vorliegt. *Diagnose: Orthostatische Albuminurie.*

Bei jeder einzelnen der Gruppen von Patienten, die ich oben behandelt habe, finden sich Fälle, bei denen die Nephritis nach der Entlassung aus dem Krankenhaus recidiviert. Aus verschiedenen Veranlassungen habe ich diese Fälle nicht zu einer besonderen Gruppe zusammengefasst, sondern sie innerhalb der Gruppen von Fällen behandelt, wohin sie auf Grund des Nachuntersuchungsresultates jeweils gehörten.

In nicht weniger als 38 von den oben beschriebenen 57 Fällen hat die Nephritis recidiviert (In den Fällen: (2), (3), 6, 8, 9, (11), 14, 15, 16, 19, 20, 21, 22, 23, (24), 25, (26), 27, 28, (29), 30, 31, (32), 33, 34, 35, 36, 37, 38, (39), 40, (42), 45, 48, 49, 53, 54, 57). Das sind also von dem ganzen untersuchten Scarlatinanephritis-material insgesamt 232 Fällen etwas mehr als 16 %.

In 20 Fällen war das Recidiv ziemlich schnell eingetreten — innerhalb eines Jahres seit der Entlassung aus dem Krankenhaus (die gesperrt gedruckten Fälle) — in den Fällen 14, 20 und 49 aber trat das Nephritisrecidiv mehr als 2—3 Jahre nach der Scharlach-erkrankung hinzu, in 9 Fällen (die eingeklammerten Fälle) hatten die Patienten im Laufe der Jahre 2 oder mehr Recidive der Nephritis. In 28 Fällen entstand die Nephritis ohne bekannte Veranlassung, d. h. ohne vorhergehende akute Infektionskrankheit. In den verbleibenden 10 Fällen gaben die Patienten an, dass die Nephritis zusammen mit oder im Anschluss an eine Angina (Fälle 8, 30, 39, 45), eine Gravidität (Fälle 3, 24), eine Otitis media (Fall 26), Morbilli (Fälle 21, 29), Polyarthritis (Fall 29) aufgetreten sei.

### Zusammenfassung.

In der Zeit von 1920—1934 wurden im Stockholmer Epidemie-krankenhaus 11,250 Fälle von Scarlatina behandelt. Bei 295 Patienten wurde der Scharlach durch eine haemorrhagische Nephritis kompliziert, d. h. bei 2.62 %. Die Nephritisfrequenz variierte

nur unbedeutend in den verschiedenen Jahren, trotz einer relativ grossen Frequenzvariation der Anzahl der Scarlatinafälle während derselben Periode.

Die Kurven und Tabellen über die Alters- und Geschlechtverteilung der Scarlatinafälle und der Patienten mit Nephritis komplikation wurden bereits besprechen. Die Nephritisfrequenz scheint bei den Männer nicht grösser zu sein als bei den Frauen und umgekehrt. Die Frequenzkurven der Scarlatinanephritis folgen recht gut den Alterskurven der Scarlatina. Dennoch ist das Material zu klein für eine sichere statistische Beurteilung dieser Verhältnisse. Es scheint als ob Patienten, bei denen ein Scarlatina recidiv eintreten ist, eine grössere Disposition für Nephritis komplikation zeigen als andere. So betrug beispielsweise die Recidivfrequenz der gesamten Anzahl der Scarlatinafälle 5.7 % und diejenige der Nephritisfälle 16 %.

Die Scarlatinanephritispatienten der Periode von 1920—1934 sind im Laufe des Jahres 1936 einer Nachuntersuchung im Epidemiekrankenhaus unterzogen worden. 3 Patienten waren im akuten Stadium der Krankheit gestorben = 1 %. Im Ganzen wurden 208 Fälle untersucht. 24 Fälle waren seit der Entlassung aus dem Krankenhaus an verschiedenartigen Krankheiten gestorben, nur ein Fall ging an chronischer Nephritis mit Uraemie ad mortem.

Zusammengenommen finden sich also Patientenangaben von 232 Fällen von 295 Ursprungfällen, d. h. in 78 % des ganzen Scarlatinamaterials mit Nephritis komplikation.

Die Nachuntersuchung hat folgendes Resultat ergeben:

13 Patienten (6 % des gesamten Materials) zeigten das klinische Bild einer chronischen Nephritis in mehr oder minder fortgeschrittenem Stadium. Nur ein Patient, ein 42 jähriger Mann, war neulich 4 Jahre nach der akuten Erkrankung an chronischer Nephritis mit Uraemie ad mortem gegangen<sup>1</sup>. Alle hierher gehörigen Fälle befanden sich bei der Nachuntersuchung im erwachsenen Alter. Bei 10 Patienten, die das Pubertätsalter noch nicht passiert hatten, bestanden bei der Nachuntersuchung deut-

---

<sup>1</sup> In einer Fussnote auf der Seite 23 habe ich schon bemerkt, dass noch einer der chronischen Nephritisfälle — ein 20 jähriger Mann — neulich gestorben ist.

liche Anzeichen einer andauernden Nephritis. In den meisten Fällen handelte es sich um recidivierende Nephritis. Zusammengekommen fanden sich also Zeichen von Nephritis in 23 Fällen, d. h. in 10 % der nachuntersuchten Fälle.

In 10 Fällen wurde Hypertonie und Herzvergrösserung festgestellt, aber keine andere Symptome eines jetzigen Nierenprocesses.

In 38 Fällen, d. h. in 16 % hatte die Scarlatinanephritis ein oder mehrere Male seit der Entlassung recidiviert. In etwas mehr als der Hälfte dieser Fälle entstand das Recidiv bereits ein Jahr nach der Entlassung.

Nur in 10 Fällen ging dem Nephritisrecidiv eine akute Infektionskrankheit voraus.

In 10 Fällen fand sich eine orthostatische Albuminurie.

In einem Vortrag in der medizinischen Gesellschaft zu Lund hat kürzlich *Petrén* die Resultate einer Untersuchung über Scarlatinanephritis hervorgelegt. Es möchte von grossem Interesse sein ein Vergleich zwischen unseren ziemlich gleichartigen Untersuchungen zu machen. *Petrén* hat ein Material von Scharlachnephritis aus dem Epidemiekrankenhaus in Malmö während der Zeit 1908 bis 1935 nachuntersucht. In den folgenden Tabellen habe ich einige unserer Resultate zusammengestellt.

TABELLE 10.

	Anzahl der Scarlatina-fälle	Fälle mit Nephritis-komplikation	Nephritis in % von Scarlatina	Gestorbene in akuter Nephritis	Gestorbene in % von ganzer Zahl der Nephritisfälle
Malmö . . . .	7,140	307	4.3	12	3.9
Stockholm . . . .	11,250	295	2.62	3	1.0
		Ganze Anzahl von Nachuntersuchten	Chronische oder noch nicht ausgeheilte Nephritis	Orthostatische Albuminurie	Rückstehende Hypertonie ohne Urinveränderungen
		254	4	7	8
		232	13+10	10	10

Die Anzahl von Scharlachfällen, die im Malmö'schen Epidemiekrankenhaus während der 28-jährigen Periode 1908 bis 1935 behandelt waren, ist nur etwas grösser als die Hälfte von denen, die während der Periode 1920 bis 1934 im Stockholmer Epidemiekrankenhaus gepflegt wurden. Trotzdem finden wir ungefähr dieselbe Zahl von Nephritisfällen. Die Frequenz der Scarlatina-nephritis ist also bedeutend grösser unter den Patienten in Malmö als in Stockholm. Was die Mortalität im akuten Stadium der Krankheit betrifft, starben in Malmö beinahe viermal mehr Patienten als in Stockholm.

Die Anzahl von nachuntersuchten Patienten ist in den beiden Untersuchungen ungefähr dieselbe gewesen. Die Resultate der Nachuntersuchungen zeigten sich ziemlich übereinstimmend was die orthostatischen Albuminurien und die Fälle mit zurückgebliebener Hypertonie betrifft. Eine grosse Unähnlichkeit findet man dagegen in der Zahl von chronischen Nephritisfällen. Im Malmö'schen Material zeigten bei der Nachuntersuchung nur 4 Patienten Zeichen einer leichter Nephritis. In meinem Material habe ich als Resultat 13 Fälle von mehr oder minder avancierter chronischer Nephritis und 10 Fälle noch nicht ausgeheilter Nephritis gefunden. Was diese Ungleichheit bedingt ist nicht leicht zu sagen. Um sich eine Erfassung davon zu bilden, muss man eine eingehende epidemiologische Studie der beiden Scarlatinamaterialen machen. Es geht aber deutlich hervor, dass die Konstitution des Patientenmaterials in den beiden Untersuchungen nicht ganz analogisch ist. Sowohl die Nephritisfrequenz bei Scarlatina als auch die Mortalität der Scarlatinanephritisfälle im akuten Stadium ist ja erheblich grösser unter den Patienten in Malmö als unter denen in Stockholm.

Eine andere Sache von Interesse ist, dass das Geschlecht nach *Petrén* einen gewissen Einfluss auf die Nephritisfrequenz haben soll, so dass mehr Knaben als Mädchen mit Nephritis erkranken. Dies stimmt aber nicht mit den Resultaten meiner Untersuchung überein. Rein zahlmässig ist es hier umgekehrt. Einer Unterschied wurde jedoch nicht sicher statistisch festgestellt.

### LITERATUR:

1. *Aldrich, C. A.* Clinical Types of Nephritis in Childhood. *J. A. M. A.* 94, 1930, s. 1637.
2. *Aldrich, C. A.* and *Boyle, H.* Chronic nonspecific Nephritis. *J. A. M. A.* 100, s. 1979.
3. *Altmann, A.* Über Urämie bei Scharlachnephritis. *Klin. Wochenschr.* 9, 1930, s. 2252.
4. *Ashby*: The outlook of Nephritis in children. *Brit. Med. Journ.* 1923, I, s. 408.
5. *Bell, E. T.*: Brights Disease. *The Kidney in Health and Disease*, H. Berglund and G. Medes. London 1936.
6. *Benedict, H.*: Bemerkungen zu einer Scharlachstatistik des Jahres 1932. *Wien. klin. Wochenschr.* 1933, 46, s. 869.
7. *Benjamin*: Einige Beobachtungen an Scharlachkranken. *Deutsch. Arch. Klin. Med.* 152, 202, 1926.
8. *Blachfan, K. D.*: Acute Nephritis in Children with special reference to the treatment of uraemia. *Bull. John Hopkins Hosp.* 39, 69, 1926.
9. *v. Bormann*: Die Ätiologie des Scharlachs. *Ergebn. inn. Med.* 50, 1936.
10. *Boyd, G. L.*: Acute Nephritis in Childhood, *Canad. Med. Ass. Journ.* 17, 1927, s. 894.
11. *Brasiello, B.*: *Deutsch. Med. Wochenschr. Ref.* 56, II, 1930, 1238.
12. *Brelet, M.*: Remarques sur la fréquence des nephritis dans la scarlatine. *Journ. méd. Paris*, 45, 1926, s. 1051.
13. *Campbell, G.*: The relationship between scarlet fever and chronic Nephritis. *Canad. Med. Ass. Journ.* 56, 1927.
14. *Capon*: Nephritis in Childhood. *Arch. of Disease in Childhood*.
15. *Duval, Ch.*: Afebrile postscarlatinal nephritis. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 25, 1928.
16. *Emerson*: *J. A. M. A.* 1921, s. 745.
17. *Ernberg, H.*: Über akute Nephritis in den Kinder- und Jugendalter. *Nord. Med. Ark.* 5, 1911, s. 1.
18. *Faber and Jones*: Blood-pressure in children. *Am. J. Dis. Child.* 22, 1921.
19. *Falkenheim*: Klinisches zur Königsberger Scharlachepidemie 1927/28. *Fortschr. Med.* 47, 1928, s. 1161.
20. *Fishberg, A. M.*: cit. Longcope.
21. *Friedmann und Deicher*: Patogenes der Scharlachnephritis. *Zeitschr. klin. Med.* 108, 1928, s. 737.
22. *Geldrich*: Über die chronische Nephritis im Kindesalter. *Jahrb. Kinderheilk.* 141, 1933.

23. *Greene, G.*: Am. Journ. Dis. Child. 23, 183, 1922.
24. *Guild, H.*: The prognosis of acute glomerular Nephritis in Childhood. Bull. John. Hopkins Hosp. 48, 193, 1931.
25. *Hansborg*: Untersuch. ü. die Prognose der Scharlachnephritis. Act. med. Scand. 61, 1925.
26. *Heimrich*: Ärzt. Prax. 6, 350, 1932.
27. *Heubner*: Über chron. Nephrose im Kindesalter. Jahr. Kinderheilk. 77, 1913, s. 1.
28. *Hirschberg und Seucharewa*: Zur Frage der Klinik der Scharlachnephritis. Jahrb. Kinderh. 122, 340, 1929.
29. *Hoobler, B.*: Abt. I. A: Pediatrics, Philadelphia, 1924.
30. *Hottinger und Schlossmann*: Nephritis bei Scharlach. Handbuch der Kinderheilkunde II s. 140.
31. *Huebschmann*: Patogenes und Pathologie der Scharlachnephritis. Klin. Wochenschr. 8, 2221, 1929.
32. *James, R. T.*: The prognosis of Nephritis in Childhood. J. A. M. A. 75, 505, 1921.
33. *v. Jürgenson*: Scharlach. Specielle Pathologie und Therapie. Nothnagel Hb. Bd. 4, 1896.
34. *Kretschera-Aichberger*: Pathogenes des diff. chron. Glomerulonephritis. Zeitschr. klin. Med. 117.
35. *Levy*: Prognose der akuten Glomerulonephritis. Jahrb. Kinderh. 130, 215, 1931.
36. *Longcope, W., Bordley, J., Lukens, F.*: The Kidney in Health and Disease. H. Berglund and G. Medes, London 1936.
37. *Longcope, W., O'Brien, Mc Gurie, Hansen and Denny*: Tr. A. Am. Physicians. 42, 1927, 114.
38. *Löhlein, M.*: Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren und ihre Bedeutung für die Nephritis. Leipzig, S. Hirzel, 1907.
39. *Mitchell, G.*: Am. Journ. Dis. Childr. 40, 101 och 345, 1930.
40. *Munk, F.*: Über die interstitielle Nephritis ihre Bedeutung bei der Scharlach (Scharlachnephritis) und ihre Vorkommen bei hämorrhagischen Pocken. Virch. Arch. 227, 210, 1920.
41. *Murphy, Grill, Moxon*: Acute diffuse glomerular Nephritis. Arch. Int. Med. 54, 1929, 483.
42. *Parschlau*: Klinik der akuten interstitiellen Nephritis im Kindesalter. Kinderärzt. Prax. 4. H. 3.
43. *Paterson and Wyllie*: Nephritis in Children and its Prognosis. Arch. Dis. Child. 1926.
44. *Pflaundler-Schlossmann*: Hb. Kinderh. 4. A. Berlin 1931.
45. *Petrén*: Svenska Läkartidningen 1937.
46. *Rake, G. W.*: Guy's Hosp. Gaz. 42, 1928, 263.
47. *Rehberg, Brandt, P.*: The Kidney in Health and disease. H. Berglund and G. Medes. London 1936.
48. *Reichel*: Nephritis bei Scharlach. Zeitschr. Kinderh. 26, 1905.

49. *Reichemiller*: Münch. med. Wochenschr. 73, 1926, s. 2117.
50. *Rosenfeld und v. Rechtenstamm*: Zeitschr. Kinderh. 1912.
51. *de Rudder, B.*: Die akuten Zivilisationsseuchen, Leipzig 1936.
52. *Spanir*: Zeitschr. Kinderh. 45, 729, 1928.
53. *Spence*: Chronic Nephritis in Childhood. Brit. med. Journ. II 1928, s. 1124.
54. *Stransky, E.*: Postscarlatinal Nephritis Jahrb. Kinderh. 91, 259, 1920.
55. *Strauss*: Scharlach. Kraus-Brugsch Handbuch. III.
56. *Stroink*: Jahrb. Kinderh. 1911.
57. *Sörensen, S. T.*: Über Scharlachnephritis. Zeitschr. klin. Med. 18, 299, 1890.
58. *Wetherby*, M.: A comparison of blood-pressure in men and women. The Kidney in Health and disease. H. Berglund and G. Medes, London 1936.
59. *Willebrand, H.*: Deutsch. med. Wochenschr. 56 II, 1930, s. 1809.
60. *Volhard, F.*: Elevated Blood-pressure. The Kidney in Health and Disease. H. Berglund and G. Medes. London 1936.

---

T

Al

(FROM THE DEPARTMENT OF PEDIATRICS, UNIVERSITY OF  
AMSTERDAM,  
PROF. DR. C. DE LANGE.)

---

## THE PROGNOSIS OF NEPHRITIS IN CHILDREN

BY

*K. DE LEEUW*  
ZAANDAM

Acta Pædiatrica. Vol. XX. Supplementum I.

---

*Almqvist & Wiksell's Boktryckeri-Aktiebolag*  
UPPSALA 1937

HELSINGFORS 1937  
MERCATORS TRYCKERI

(From the Department of Pediatrics, University of Amsterdam,  
Prof. Dr. C. de Lange.)<sup>1</sup>

## The prognosis of nephritis in children.

### Introduction.

The immediate reason for the investigation into the prognosis of nephritis in children, was the publication of two papers on chronic nephritis in childhood by *Geldrich*<sup>2</sup>. His principal conclusion is, that this nephritis has not at all the favourable prognosis which is generally admitted. This would hold especially for the pedonephritis of *Heubner*. Very often indeed, according to *Geldrich*, a chronic nephritis will develop from this pedonephritis (itself mostly a result of an acute nephritis), which however gives only symptoms of hypertension and renal insufficiency, when the patients have grown up. The chronic and perchronic course of the disease would in this way have for a result that the pediatricians do not see the later phases of the disease and so draw the wrong conclusion about its prognosis being a favourable one. *Geldrich* begins by supposing that all forms of renal diseases in children, acute as well as chronic, can be classified according to the scheme of *Volhard* and *Fahr*, including pedonephritis. *Geldrich* therefore, under chronic nephritis — and in this he agrees with *Volhard* — ranges a renal inflammation that follows a non-healed acute nephritis and is characterized by *incurability* and a *progressive course*, always leading to death through *renal insufficiency*. It is evident that by this definition the existence of a benign chronic nephritis is ruled out. Of the three subforms of chronic nephritis the very soon fatal subacute and the less soon fatal subchronic nephritis do not show much difference in their clinical picture in children and adults. It is, according to *Geldrich* especially the perchronic nephritis (chronic in a more limited sense) with

<sup>1</sup> Thesis Amsterdam.

<sup>2</sup> Jahrb. f. Kinderheilk. 141: 135 and 249, 1933.

which this is the case: the duration of the second phase can be extremely long, even 20 years and more!

This second phase of the chronic nephritis (»Dauerstadium«) is mostly very poor in symptoms. *Geldrich* stresses the fact that with the exception of hypertension, which however is very often lacking, there is no specific symptom of chronic nephritis especially as regards the urine. The progression is the most important symptom and to demonstrate this requires years of observation. So *Geldrich* is of opinion that this second phase of chronic nephritis in children occurs more often than was generally believed so far and that most cases are called pedonephritis. Sometimes they are also mistaken for the so called remaining albuminurias (recovery with defect).

Then *Geldrich* submits the clinical picture of pedonephritis to criticism. According to *Heubner* the latter is a chronic renal disease in children sometimes of long standing with mostly only a slight albuminuria (sometimes of an orthostatic type) and relatively few pathologic constituents of the sediment (often erythrocytes) without edema, hypertension or uremia. Since *Heubner* described this clinical picture, it has been regarded as a particular form of chronic nephritis in children. According to *Geldrich* however the same findings in the urine may occur in adults: so the prefix »pedo« is wrong. Moreover *Geldrich* wants to divide the cases described by *Heubner* into 3 groups: 1° those cases where before short scarlet fever has been present, the latter being complicated by nephritis, albuminuria, hematuria and cylindruria. Their duration cannot not surpass two years. *Heubner* called these cases chronic; *Geldrich* thinks that they have slowly recovered from an acute nephritis. So this is a fundamental difference.

2° chronic albuminurias sometimes with casts, without hematuria and no history of nephritis in the past. They are, according to *Geldrich*, partly orthostatic, partly »remaining albuminurias«.

3° cases in which abnormal constituents of the urine appeared following acute nephritis and subsist unaltered for many years. This group probably includes some remaining albuminurias, secondly chronic nephritis in the second stage and finally some cases of chronic focal nephritis. According to number this group is the most important.

The chronic focal nephritis with its prolonged course, its mostly slight albuminuria and the few cells in the urine and its mild character, looks very much like the pedonephritis, but all the same, as one sees from the preceding, *Geldrich* does not identify those clinical pictures, (in contradiction to *Volhard*). The pedonephritis, according to *Geldrich*, is a collective idea by which meaning the different course and the different end are much better explained. He therefore proposes to abandon the clinical entity of pedonephritis and to substitute for it the clinical pictures just mentioned, but he readily admits that differential diagnosis may be extra-ordinarily difficult, even impossible. It requires prolonged observation. It is remarkable that already in 1912 *E. Schiff*<sup>1</sup> actually formulated the same opinion about the genesis of chronic nephritis in children:

»Der Umstand, dasz die chronische Nephritis bei Erwachsenen, hingegen die akuten, entsprechend der gröszeren Häufigkeit der Infektionskrankheiten, im Kindesalter vorwiegen, liesze ja daran denken, die chronischen Formen des höheren Alters von letzteren abzuleiten.«

Already before *Geldrich* other authors have formulated the idea, that nephritis in children is not fundamentally different from nephritis in adults. According to *Spence*<sup>2</sup> every pathologico-anatomical form known in the pathology of adults, also occurs in children. *Bratke*<sup>3</sup> has classified a great number of children with renal diseases according to the scheme of *Volhard* and *Fahr*. In this classification one finds 5 cases of typical chronic nephritis.

#### *Literature.*

In studying the literature on this subject some difficulties arise which make it almost impossible to compare just simply the results of the investigators. These difficulties are:

1) The different classifications of nephritis. Only a few investigators used *Volhard* and *Fahr*'s scheme. Sometimes in acute nephritis a difference is made between an hemorrhagic and an

<sup>1</sup> *E. Schiff.* Über das Schicksal nierenkranker und albuminurischer Kinder. Diss. Heidelberg 1912.

<sup>2</sup> British. Med. Journ. 3546: 1124, 1928.

<sup>3</sup> Jahrb. f. Kinderheilk. 89: 177, 1919.

exudative (parenchymatous) form, of which the latter is said to have a worse prognosis, (probably in this class nephrosis has fairly often been included). *Aldrich*<sup>1</sup> distinguishes between the acute, the postinfectious hemorrhagic nephritis and the chronic non-specific nephritis.

2) The authors grant very different values to certain symptoms, especially to the albuminuria.

3) Many investigators, albumin in the urine of their patients being present, did not examine these cases on orthostatic albuminuria, thereby sometimes wrongly supposing the existence of a nephritis.

4) Sometimes it is only mentioned how many patients presented albumen and in how many cases erythrocytes etc. were found. This is practically of no use, as one actually tries to make a diagnosis in each single patient.

5) The different series of patients have not been treated in the same way. This is bound to make a difference in the prognosis.

6) Finally the difficulty to find out whether the nephritis had an acute beginning or not.

Is every chronic nephritis the result of an acute nephritis or does chronic nephritis exist, that has been chronic from the beginning? *Aldrich* thinks that it has not been proved that chronic nephritis in most cases results from acute nephritis and in proof of this gives a striking series (see below).

*Edith Wreschner*<sup>2</sup> has examined a great number of patients suffering from nephritis between the years 1918 and 1931.

A. Postinfectious nephritis. 1. *Scarlet fever*: 59 examined, 1-12 years after their illness; 3 cases have become chronic, but in two of them it came to a final recovery. All other patients had recovered. A few times slight anomalies such as orthostatic albuminuria, a few erythrocytes or leucocytes were found, but the author thinks that these were not due to chronic nephritis. 2. *Angina*: 22 examined, 1-13 years after the acute nephritis; 2 had died in the chronic stage, 2 were in that stage; both had,

<sup>1</sup> J. Am. Med. Ass. 94: nr. 21, 1930 and Am. J. of Dis. of Children 41: 765, 1931.

<sup>2</sup> Über die Prognose der kindlichen Nephritis. Diss. Zürich 1933.

according to the author, a benign pedonephritis (slight anomalies in the urine). Of the other cases of postinfectious nephritis which *Wreschner* examined, I only mention the 25 cases of nephritis by pyoderma and infected wounds. Of these, 21 had recovered, 3 had died (2 in the acute, 1 in the chronic stage) and 1 had become chronic. In one patient the author supposed the existence of essential (?) hypertension at the age of 21. So the prognosis is more serious than that of the other forms.

B. *Nephritis of unknown origin.* Especially in infants (mostly as a result of exsiccosis). Of the 44 cases 23 were acute, 4 sub-acute and 17 chronic nephritis. 26 had recovered, 16 had become chronic (of which 9 died); 2 patients had died in the acute stage. So these cases had a very bad prognosis.

*Aithoj*<sup>1</sup> has re-examined 41 cases of acute nephritis over a period of 10 years. On their discharge from hospital 14 patients had recovered, 22 had much improved and 5 still presented symptoms. On re-examination all the children of the first group appeared to be in good health. Of the second group 18 were in good health, 4 had some albuminuria and leucocytes in the urine, according to the author, not as a result of the nephritis (perhaps remaining albuminurias). Of the 5 patients discharged unhealed, 2 had recovered, 3 had albuminuria, one of them had also hypertension, erythrocytes and leucocytes in the urine 1 1/2 year after discharge. So this means one case of chronic nephritis.

*Tallerman*<sup>2</sup> examined 25 children 1 1/2—4 years after the acute stage of nephritis. 18 children were in good health, 3 had probably recovered, 2 had a slight disturbance of the renal functions, 2 other children certainly had a renal lesion.

*Aldrich*<sup>3</sup> arrives at very remarkable results. Of 129 patients with postinfectious hemorrhagic nephritis (of which only 15 % occurred after scarlet fever) *not one* got a chronic nephritis! This completely agreed with the fact that of his 24 patients with chronic nephritis only 8 in their past history had an acute infection; the

<sup>1</sup> Über die Prognose der Nierenentzündung im Kindesalter. Diss. Würzburg 1932.

<sup>2</sup> Lancet 1932. II: 60.

<sup>3</sup> J. Am. Med. Ass. 94: nr. 21, 1930. Am. J. of Dis. of Children 41: 765, 1931.

latter could not even always be certified. So, according to *Aldrich* it has not been proved that chronic nephritis results from acute nephritis. So the prognosis of acute nephritis is only dubious as far as concerns the immediate danger. The chronic, non-specific nephritis has a very bad prognosis, not a single patient had recovered, 13 out of 24 had already died.

*Harriet Guild*<sup>1</sup> examined 34 patients (18 less than 5 years, 16, 5—12 years after their discharge from hospital). With the exception of one patient with a *vitium cordis* all were clinically in good health; 8 children had albuminuria, 3 of them of an orthostatic character, 5 of a continual type and only to be explained by nephritis. The renal function of those patients was normal.

*R. Levy*<sup>2</sup> checked the fate of 120 children with acute glomerulonephritis: 2 got a chronic nephritis and died after 3 and 8 years. On re-examination 54 patients proved in good health. In 12 cases there was a slight hematuria (in a few cases this could be traced back to a recent nephritis), mostly with satisfactory renal function.

According to the author these children were normal «mit weitgehender Sicherheit». Of 2 children with albuminuria and a slight deficit of concentration, one had probably and the other certainly had a chronic nephritis.

*Lytle and Rosenberg*<sup>3</sup> examined 38 patients with acute nephritis 1—7 years after their discharge from hospital. Of those 4 had chronic nephritis (one after scarlet fever).

*Helene Rosenmüller*<sup>4</sup> was able to re-examine 20 patients, on an average 3 1/4 year after discharge (3 months to 9 years). 14 patients had completely recovered, 3 probably not, 3 patients had healed out; 2 had pedo-nephritis, 1 probably a chronic nephritis.

*James*<sup>5</sup> mentions 67 patients admitted to the hospital with acute and 3 with chronic nephritis. On an average the time between discharge and re-examination was 5 years; 58 patients with acute nephritis had completely recovered. Of the 12 patients

<sup>1</sup> Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 48: nr. 4, 1931.

<sup>2</sup> Jahrb. für Kinderheilk. 130: 215, 1930.

<sup>3</sup> Am. J. of Dis. of Children 38: 1052, 1929.

<sup>4</sup> Arch. f. Kinderheilk. 84: 13, 1928.

<sup>5</sup> J. Am. Med. Ass. 76: nr. 8, 1921.

with «chronic nephritis» 8 had traces or even less of albumin, 2 had a few erythrocytes, not a single presented hypertension. Some showed a slight fixation of the specific gravity of the urine. In this case the author supposes, that these children suffered from chronic nephritis, be it in a very mild form.

After my opinion this seems exaggerated: a percentage of 13.3 of the cases of acute nephritis tending to become chronic is certainly too high.

*El. Schiff*<sup>1</sup> was able to re-examine 65 children admitted to the clinic with acute nephritis and albuminuria between 1893 and 1909, 2—17 years after their discharge. The blood-pressure was not taken, but attention was paid to an eventual orthostatic albuminuria. Transition into chronic nephritis with exitus letalis was present in 3 patients. In completely good health were 13 children. One patient had a passing relapse. 2 patients had a chronic nephritis 6 and 9 years after nephritis post anginam. Nine times cells or casts had been found, which «einen leichten Reizzustand der Nieren annehmen liessen». These 9 patients felt all right, which, according to the author, does not exclude a chronic nephritis (cf. *Geldrich!*) In 37 cases there were traces of albumen or of by acetic acid precipitable matter in the urine, but without cells or casts.

#### Prognosis of nephritis after scarlet fever.

As I have no experience of my own in this matter, I will only mention the extensive, and important inquiry of *Hansborg*<sup>2</sup>, who examined 284 patients, 1—10 years after their discharge from hospital. Each time it was verified whether a albuminuria might possibly be orthostatic. The remarkable result was, that 259 patients did not have any renal disease, 23 presented an orthostatic albuminuria, 1 a permanent albuminuria and 1 a chronic nephritis, which probably had no connexion at all with the scarlet fever. Now this definitely settles that the prognosis of scarlet fever-nephritis is an extra-ordinarily good one.

<sup>1</sup> Über das Schicksal nierenkranker und albuminurischer Kinder. Diss. Heidelberg 1912.

<sup>2</sup> Acta Med. Scand. 61: 570, 1925.

### The author's investigation.

Followed up were those patients with nephritis, who had been admitted to the Department of Pediatrics of the Binnengasthuis at Amsterdam during the period of 1920—1933. The parents were requested to bring the children for examination and to bring a portion of their urine taken directly after their getting up in the morning. Some of these children had already been re-examined in 1928. 5 of those left the second summons unanswered. For them the data of 1928 are given here.

The investigation consisted in:

1. An enquiry into the past in which special attention was paid to complaints which might point to nephritis, further to relapses of nephritis, scarlet fever and angina.
2. A general physical examination.
3. An estimation of the blood-pressure; in case of the tension being abnormally high, it was taken again after a few days, sometimes repeated more than once.
4. An examination of the urine. *a.* morning urine (albumen, by acetic acid precipitable matter, reaction, specific gravity, sediment). *b.* urine taken after the examination of the child; the same reactions were done and that of *Fehling*. *c.* an ambulant concentration experiment (after one o'clock p. m. only dry nourishment was permitted till next morning; the specific gravity of the morning and evening urine were noted) in which again attention was paid to albumen and a possible sediment.

I have only attached value to the result of one single concentration-experiment if the specific gravities proved normal. If they were found repeatedly too low, the children being well controlled by the parents, then, but only then, one might conclude to a bad renal function. If necessary the dilution experiment was made, the estimation of the urea in the blood, the experiment of *Jehle* and the experiment with the 3 samples of urine (of the evening, the night and the morning) to ascertain the presence of an orthostatic albuminuria. The children with abnormal constituents in the urine were kept under control for months. The greatest difficulty presented of course the diagnosis of chronic nephritis.

In this matter I have tried to keep as much as possible to the definition of chronic nephritis as an incurable, progressive disease. Before diagnosing it, one had to rule out 1. orthostatic albuminuria. 2. repeated attacks of acute nephritis. 3. a protracted recovery from acute nephritis. 4. recovery with defect (remaining albuminuria). 5. chronic focal nephritis.

Usually it is easy to exclude orthostatic albuminuria, but sometimes it is difficult to obtain the morning urine completely without albumen. Moreover pedonephritis (just as scarlet fever-nephritis during the recovery) may show excretion of albumen with an orthostatic character.

Sub 2. For this it is necessary to know whether the urine between the attacks was normal. As a rule however this is not known. It may take a very long time before an acute nephritis has healed out. Even a year's duration and more has been observed.

\*Remaining albuminuria\* is a very risky diagnosis: it very often turns out that the illness is a perchronic renal disease. A diagnosis of chronic focal nephritis is indeed very difficult. *Volhard* is of the same opinion. *Geldrich* thinks it impossible to make one.

Therefore I realize that some of the diagnoses in my own investigation may probably be wrong and will have to be revised later on, but one has to take this risk, if one wants to make a diagnosis at all and not to give a worthless enumeration of albuminurias, cylindrurias etc.

During the period mentioned above 110 patients with nephritis (acute as well as chronic) have been admitted. Of these 11 died shortly or very shortly after admission. Of the other 99, 90 were summoned for re-examination. 78 children made their appearance. A more or less thorough examination was possible in 84 % of the cases.

#### A. *Prognosis of acute nephritis.*

65 children were admitted with an acute nephritis. 26 girls and 39 boys in the age of 1—11. On re-examination in 59 of them a complete recovery could be stated. It is true that a few presented a trace of albumen or some sporadic erythrocytes in the urine, but I did not attach much importance to this fact (the urine of healthy girls often contains traces of albumen). Only one child

had a non dubious orthostatic albuminuria. The etiology of the acute nephritis was unknown in 21 cases; in 28 cases there had been an angina, 6 x an otitis media, 3 x impetigo, 3 x an acute infection of the bronchi, twice anaphylactoid purpura, in one case a panaritium and once pyelitis. Of the cases which had not yet recovered on leaving the hospital and of the chronic cases 4 were of unknown origin. This agrees more or less with the results of Wreschner (cf. Literature). 38 children had none, 27 had abnormal constituents in the urine, but mostly in a very slight measure. Of the first group only one had not recovered, of the second group 5 showed positive findings on re-examination.

As a thorough discussion of the clinical pictures of those 6 patients, who on re-examination had abnormal constituents in the urine would take up too much space, only the most important facts out of 5 case-histories will be mentioned here.

**1. G. H. ♀.** At the age of 2 years acute nephritis, 7 months in hospital. 13 years later albumen in the urine rather regularly (up to  $\frac{1}{4}\%$ ) and more or less erythrocytes. No complaints, good condition. In this case one cannot completely rule out a perchronic nephritis, but its existence seems improbable as after a lapse of 13 years no hypertension and no hearthypertrophy have manifested themselves and the kidneys are able to concentrate normally.

**2. L. v. Kl. ♂.** At the age of 6 years acute nephritis. After 1 month staying in hospital the child does no longer present any sign of his illness. 12 years later a somewhat high bloodpressure is found (145—80 and 140—78) the urine being normal. It is not impossible that in this case a hypertension will develop, but it does not seem sure at all, that this is a result of the nephritis, considering the long period that has passed since the nephritis.

**3. M. L. ♂.** At the age of 7 years acute nephritis, 3 months in hospital. Discharged (on request) with marked albuminuria, some erythrocytes and leucocytes in the urine. A year onward still regularly albuminuria (not orthostatic), once a few hyaline casts. No other symptoms. It is yet impossible to make a diagnosis here. Possibilities are: a very protracted recovery from an acute nephritis, a remaining albuminuria and a chronic nephritis.

**4. R. M. ♂.** At the age of 10 years acute nephritis with a marked nephrotic factor; 3 months in hospital. On discharge only sporadic erythrocytes in the urine. A year onward there is constantly a very marked, non orthostatic albuminuria (up to  $4\frac{1}{2}\%$ ); also regularly a few hyaline

casts and (or) erythrocytes in the sediment, the capacity for concentration being impaired. In this case too the time passed since discharge from the clinic is too short to permit a definite diagnosis. The regular and marked excretion of albumen and the cylindruria point to a chronic nephritis, especially as the renal concentration capacity is not intact. It is not a «remaining albuminuria» as the urine, already some time before the discharge of the patient, was free from albumen. Nor is it a protracted recovery from an acute nephritis. For the present one must make a diagnosis of chronic nephritis.

**5. E. J. ♀.** The little patient, just over one year old, was admitted with an acute nephritis. The urine contained much blood during the month that he stayed in hospital. A month after discharge the child was taken into another hospital and after 13 months discharged as incurable. Four years later the situation has not improved: the urine is now and then markedly bloody, always contains albumen, many erythrocytes and some leucocytes. The concentration capacity is much impaired (spec. grav. not over 1019). This is indeed a (real) chronic nephritis with a bad prognosis.

#### *B. Prognosis of renal disturbances with a chronic course.*

I. Four cases of acute nephritis of long standing clinically made the impression of becoming chronic, but their recovery could be ascertained. In these cases there was a history of an acute beginning short before the admission of the child to the hospital or at a more remote time. So properly speaking these cases belong under the heading A. Yet I have ranged them here, because after my opinion it is worth while drawing attention to the fact, that after a very long stay in hospital, they were discharged as incurable. Following up has shown however that 3 out of the 4 made a complete recovery.

**1. L. v. Kl. ♂** is admitted to hospital at the age of six years with acute nephritis. After 3 1/2 months stay the patient still presents erythrocytes in the urine and is discharged with the diagnosis of pedonephritis. Six years later he has completely recovered from his illness.

After my opinion it is not justified to speak already of a pedonephritis 3 months after the beginning of an acute nephritis, the former being a chronic disease. There is more logic in regarding this case as a very protracted recovery from an acute nephritis.

**2. J. B. ♀.** At the age of 3 admitted with acute nephritis. After 3 months stay discharged with the diagnosis of chronic glomerulonephritis:

patient still had a trace of albumen and rather many erythrocytes in the urine. 5 years later one states a complete recovery. Here too an objection to the diagnosis of chronic nephritis must be made. It is probably an acute nephritis, taking a long time to heal out.

**3. M. R. ♀.** At the age of 6 years admitted to hospital, stays there for 8 months. On discharge rather marked albuminuria. A year later only a trace of albumen in the urine. Concentrationcapacity up to 1034 specific gravity. This patient too has probably recovered.

## II. Renal disease with a chronic course from the beginning (11 cases).

**1. E. v. Str. ♀.** Admitted at the age of 5 years. Patient had already had a renal disease a year before and since then had been ill at intervals. On admission the urine contained much albumen, erythrocytes and leucocytes and some granular casts. 4 months afterwards the urine is normal. On re-examination, 12 years later, no anomalies are found. The girl was said to have a relapse of nephritis 5 years after discharge. The type of the chronic kidneydisease cannot be clearly established from the anamnesis. Perhaps it has been a relapse of an acute nephritis. One might also call it a pedonephritis.

**2. W. B. ♂.** At the age of 7 years 2 months admitted to hospital. Already 5 months before it was stated that the urine was abnormal and on admission it contained albumen, very many erythrocytes, leucocytes and a few casts. On discharge (with a diagnosis of focal nephritis) there still were many erythrocytes. Re-examination 7 years later: the boy suffers much from headache, but has no other complaints. There is a slight edema under the eyes, pulse 100, tension somewhat high. There is a slight prominence in the cardiac region. The ictus cordis can be felt 2 cM on the outside of the medio-clavicular-line, the right half of the heart is somewhat dilated. The second aortic sound is slightly accentuated. The blood-pressure is 136—124/72 and 138—132/65. The urine contains erythrocytes in variable quantities, sometimes a trace of albumen. This is indeed a real chronic nephritis with a bad prognosis. Its course is extremely protracted which explains the fairly good general condition of the child.

Now this proves how careful one ought to be with the diagnosis of focal nephritis. In the hospital there were no symptoms beyond those of the kidneys: an erythrocyturia much varying in intensity being the most important symptom. And yet a progressive renal disease has developed.

**3. J. Fr. A. ♂.** At the age of 5 years 2  $\frac{1}{2}$  months taken into hospital for renal disturbance; no acute nephritis in the past history. The urine contains about 1 % of albumen, fairly many erythrocytes, leucocytes

and casts. On discharge the same holds true and a diagnosis is made of subacute (chronic?) nephritis. After discharge albuminuria was repeatedly found. Re-examination after 6 years: Albumen always positive (not orthostatic), sometimes some erythrocytes and casts. The concentration- and dilution experiment proves satisfactory. The urine was examined 12 times in the course of a year and always found to have abnormal constituents.

In this case the most probable diagnosis is one of chronic nephritis. The diagnosis of recovery with defects cannot be accepted, as an acute beginning of the illness fails. One might also call this case one of pedonephritis, as for the time being extra-renal symptoms are absent; it is dubious however, whether this will remain so in the future.

4. A. L. ♂. At the age of 9 years the child stayed in the Department of pediatrics during 2  $\frac{1}{2}$  months. On admission the urine was bloody and there was edema; bloodpressure 125/60. He was discharged, the urine containing still many erythrocytes. On re-examination 5  $\frac{1}{2}$  years later the boy presents a slight edema under the eyes. There is a mild degree of hypertrophy cordis. Bloodpressure 135—120/95—85. Every time a specimen of the urine is taken, it contains albumen and some red blood-corpuscles. One may certainly not speak here of a recovery; there probably exists a chronic nephritis.

5. J. Zw. ♂ a child of 6 years had not been feeling well for three months previous to admission; three weeks ago he had a sore throat and earache. He was in the clinic only for 10 days. There was edema and oliguria, the urine containing albumen and many erythrocytes. On re-examination more than four years later, he complained of headaches and fatigue. There were often bags under the eyes. Symptoms of a chronic nephritis however proved absent. Heart and bloodpressure were normal, the urine did not contain any albumen. The kidneys were able to concentrate to a specific gravity of 1035. So his unsatisfactory condition is not accounted for in this way. Neither is one entitled to consider this case as a recovery of a chronic nephritis, the diagnosis on discharge being uncertain.

6. J. H. ♂. At the age of 6 years the child stayed in hospital during 4  $\frac{1}{2}$  months. In the previous six months there had been an otitis media of long standing. He had repeatedly a swollen face and a bloody urine. As there also was some hypertension a tentative diagnosis of chronic nephritis was made. On his discharge however the patient had practically recovered. After 3  $\frac{1}{2}$  years the otitis was still present, but every symptom of a kidney-disease was lacking. So here again we want to draw attention to the fact that a diagnosis of chronic nephritis is only permitted, if the case has been under observation for years.

7. J. Z. ♂ was taken into hospital at the age of 4 years and stayed for over a period of 3 1/2 months, because of pedonephritis. In the foregoing years he had been pale, nervous and did not gain in weight in a satisfactory way. Also he tired very soon. The urine contained albumen and on microscopic examination many erythrocytes; both however disappeared gradually. Re-examination took place after 3 1/2 years and did not reveal anything abnormal. This case in many respect resembles the pedonephritis of *Heubner*. An acute beginning of the illness could not be traced.

8. Ch. Z. ♂. At the age of 7 years admitted to the clinic with anuria and pseudo-uremia. A month before the boy had had edema and fever, 2 weeks later abnormal constituents of the urine were discovered. The father regards the present illness as a result of scarlet fever, from which the boy suffered 2 years ago. The patient gradually recovered from his serious condition after a venasection had been made. In the beginning the urine contained much albumen and erythrocytes, 8 months later, on discharge there were still albumen and some erythrocytes. Discharged with a diagnosis of chronic glomerulo-nephritis. After this the urine for some time still contained albumen and cells and this findings were coincident with the patients feeling himself ill. On re-examination 2 1/2 years after his discharge everything proved normal (observation period of 2 months in which several examinations). Recovery must be stated. On the patient's discharge from hospital chronic nephritis was indeed the only possible diagnosis. So one must view three possibilities; the diagnosis has been wrong, it was after all an acute nephritis, with a protracted recovery, 2. it was a real chronic nephritis, that for the time being has healed out. 3. after the attack of pseudo-uremia a pedonephritis has been left. I myself am in favor of the first hypothesis.

9. D. V. a boy of 8 years, was admitted to the Departement of pediatrics three times in one year because of a chronic nephritis. He had edema repeatedly, marked albuminuria and some erythrocytes in the urine. On re-examination two years after his last discharge from hospital the boy has no complaints. Sometimes the lower-eyelids are a little swollen, the urine is normal. In this case one may say the same as in the preceding one: the chronic nephritis or what looks exactly like it, has healed out. However, one cannot speak here of a pedonephritis, as there has been marked edema.

10. P. v. R. a boy of 5 years, had kidneydisease since his third year. In the clinic too was found a bloody urine and a bloodpressure of 125/80. On discharge from hospital his urine contained 1% albumen. On re-examination after 2 1/2 years his general condition is not yet satisfactory. The urine contains much albumen (also in the period between his discharge and the re-examination, according to his own physician) and some erythro-

cytes. The renal function is good (concentration up to a specific gravity of 1031), but the bloodpressure is 130/85 and 130—125/80—70. Notwithstanding the satisfactory renal function one must accept the existence of a chronic nephritis, because of the albuminuria, the erythrocytes, the hypertension and the bad general condition.

11. J. Br. a girl of 2 years, had albuminuria and cells and casts in the urine during 8 months. The case made the impression of a pedonephritis. Seven years later the child does not present any symptoms and has probably recovered.

In briefly summing up these cases, it appears that the prognosis of the acute nephritis, which clinically made the impression of a chronic nephritis, was favourable and did not differ of that of the acute nephritis treated under A. The 11 cases treated under B. II are not all alike: all of them were kidneydiseases with a chronic course, but not all were chronic nephritis in the sense which I have stated before.

a. the cases 1 and 6 I regard as relapses of a acute nephritis. They have now healed out.

b. the cases 3, 4, 8, 9 and 10 made the impression of a chronic nephritis and at the discharge of these patients from hospital, this diagnosis could be made. The patients J. Fr. A. (3) and A. L. (4) now probably have a chronic nephritis, patient Ch. Z. (8) has probably recovered and it is only of the last two patients that something may be said with certainty: patient D. V. (9) has recovered, patient P. v. R. (10) has a chronic nephritis.

c. of the patients W. Br. (2), J. Zw. (5) and J. Br. (11) the diagnosis of a chronic nephritis was not certain at their discharge from hospital. The first patient now certainly has a chronic nephritis, the second and the third patient have recovered.

d. finally, with the patient J. Z. (7), we were at a loss and at the time being the diagnosis of a pedonephritis had to be considered. This patient has now totally recovered.

So if one holds on to the incurability of chronic nephritis, as was laid down in its definition, it appears that:

- a. Patients 1 and 6 actually had no chronic nephritis.
- b. Pat. 3 and 4 probably, pat. 10 certainly had a chronic nephritis, pat. 8 probably and pat. 9 certainly had no chronic nephritis. So only in one of these 5 cases the diagnosis has been correct (pat.

10), in one case (pat. 9) incorrect, while in three cases (pats. 3, 4, 8) after respectively 6, 5  $\frac{1}{2}$  and 2  $\frac{1}{2}$  years, one actually has not got any farther with the diagnosis.

c. With the patients 5 and 11 our doubt of the diagnosis has been justified, because both have now recovered. Case 2 however proved a chronic nephritis; so here we were at fault.

The diagnosis of a chronic nephritis should only be given with the greatest reservation and after a very long observation period. I agree with *Geldrich*, that one may be in doubt for a very long time about the prognosis of longlasting kidneydiseases in children, but I cannot agree with him when he states that most of these cases turn out to be cases of real chronic nephritis, because of the results of our re-examination.

### C. *Prognosis of pyelonephritis.*

Finally there were 3 patients with evident pyelonephritis, who have all recovered.

### **Pedonephritis.**

In 1897 *Heubner*<sup>1</sup> described his cases of nephritis and orthostatic albuminuria in children. Altogether he could find 65 patients, of whom 11 had a real orthostatic albuminuria (cyclic albuminuria of *Pavy*). On trying the classification of the rest of these patients (54 cases of nephritis) after the then generally accepted system of *E. Wagner*, it became evident that two third of these cases did not fit into this system of kidneydiseases for the adult (viz. 35 out of 54 cases). Originally *Heubner* called them »zweifelhafte Formen« and afterwards proposed to call them »pedonephritis«, as he was of opinion that these forms of kidneydisease only occurred in children. The most important difference with other forms of nephritis, in fact the one on which the distinction is mainly founded, is the absence of extra-renal symptoms, such as hypertension, the symptoms of the heart, the edema, the retinitis etc. Pedonephritis can only be diagnosed by the examination of the urine. Clinically nothing points directly to the existence of a kidneydisease.

<sup>1</sup> *O. Heubner*, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. 1897. Berlin-Hirschwald.

The same non specific complaints that may be found in orthostatic albuminuria are evident, viz. the fatigue, the paleness, the anorexia. One may say perhaps that in pedonephritis the headache and the vomiting are a little more pronounced, but this is not even necessary: the patient may feel completely well. So, very often pedonephritis is discovered accidentally, by a routine-examination of the urine.

Which are the findings in the urine? In the first place there is the albuminuria, often of an orthostatic character, sometimes continual (i. e. also some albumen in the night-urine), rarely more than 1<sup>0</sup>/oo. Seldom the albuminuria may be absent for some time. Secondly the sediment contains some or more erythrocytes, (these may be absent too) some leucocytes, mostly hyaline casts, rarely granular casts, but never in a great number.

As to the etiology of this disease the acute exanthematous diseases, especially scarlet fever, are the most important. Apart from this, some cases can be followed up to a nephritis appearing in the first months of the patients life. *Heubner* even was of opinion that there is an hereditary influence, although he had not sufficient proof for this.

*Heubner* was able to follow the course of the illness in 13 patients for a long period (from 1 to 9 years). In all his patients the condition proved unaltered. He could find 5 similar cases in the literature: these patients, grown up, had died of chronic nephritis. Very typical for instance were two cases of scarlet fever-nephritis in boys of 8 and 4 years, who, after a strenuous military life, died in their 30th and 28th year of uremia. In one of these cases, the post mortem showed the kidneys considerably shrivelled. The other cases mainly took the same course. During many years these patients as only symptom had their urine containing cells and casts and albumen.

*Heubner* believed that he needs must be very pessimistic as to the prognosis of pedonephritis. Yet he also observed two patients who had recovered completely towards puberty. Both had albuminuria, a boy during 8 and a girl for 7 years. Both had some acute exacerbations of the renal disease.

In 1908 *Heubner*<sup>1</sup> was more optimistic about the prognosis.

<sup>1</sup> Ergebnisse der inn. Med. und Kinderheilk. 2, 1908.

Of 16 patients 11 had recovered; the remaining five still presented symptoms in their urine, but they were in a general good condition. However the author expresses himself as not quite sure about their ultimate fate.

The albuminuria in pedonephritis has sometimes an orthostatic type. The clinical picture may so closely resemble that of orthostatic albuminuria, that *Heubner* himself wondered, whether they might be identical after all. Orthostatic albuminuria and pedonephritis occur at the same age. In both illnesses the children are often pale, complain of headaches and have other minor ailments. The sediment of the urine in pedonephritis may be very scanty and even absent for a shorter or longer period. Pedonephritis as well as orthostatic albuminuria often find their end just before puberty sets in. Yet *Heubner* after mature consideration holds the opinion that there is a difference between them. He made a pathologico-anatomical investigation in a case of orthostatic albuminuria and found the kidneys without anomalies. The patient was a 10 years old girl, who died of tumor cerebri. His opinion that the kidneys were quite normal was not generally shared, as a small focus of interstitial infiltration could be found. *Holst*<sup>1</sup> was able to examine a second case. A boy who at the time of his death, was 16 years old, had suffered from orthostatic albuminuria for six years. He died of pulmonary tuberculosis after a short illness. The kidneys proved normal.

On the other hand *Heubner* was also able to examine the kidneys in a case of pedonephritis. After *Volhard* and others however *Heubner* was wrong in his surmise as to the origin of the nephritis. The history is that of a boy who up to the age of 1 1/2 years had been healthy, then became pale and ailing. There was much vomiting and diarrhoea. At the age of 3 1/2 years he was seized with tetanoid fits. On his entering the hospital he proved mentally backward. The urine contained a small quantity of albumen, but this was always there; there were a few casts, no leucocytes or erythrocytes. This was still the case, when the boy a few months later got a severe septic scarlet fever with large diphtheroid coatings on tonsils and pharynx. Of this he died. Many small roundcell-infiltrations were found in the interstitium of the kidneys. The

<sup>1</sup> Münch. med. Wschr. 1916. nr. 3.

glomeruli were normal, but the epithelium of the tubuli showed a fatty degeneration. *Heubner* was of the opinion that these lymphocytic foci were of long standing already, belonged to the pedonephritis and that there might be a *restitutio ad integrum*. The author however gives no argument for his opinion and it seems much more probable that they are part of the illness of which the boy died. According to *Volhard* the kidneys presented the histologic findings of a typical septic-interstitial nephritis as one encounters in scarlet fever.

A second argument in favour of the opinion that pedonephritis and orthostatic albuminuria are not identical, offers the fact that the latter always heals out, whereas such is not the case with pedonephritis. This argument loses much of its value, if one supposes that there might be a mild and a more severe form of the same disease.

Thirdly *Heubner* and many others are of the opinion that in typical orthostatic albuminuria casts and cells never appear in the urine. This however has met with much contradiction. *Fishberg*<sup>1</sup> believes that the presence of casts and even of some erythrocytes does not exclude the diagnosis of orthostatic albuminuria.

*Keller*<sup>2</sup> studied 18 cases of orthostatic albuminuria. He always found some casts, though it was often necessary to make a prolonged examination of the urine. He therefore considers these cases not as real orthostatic albuminuria, but as pedonephritis. One might be of opinion that *Keller* holds a exaggerated view. Only in 4 cases could he establish an infectious etiology, whereas *Heubner* in half of his cases of pedonephritis found a scarlet fever by enquiry into the past. As *Klimoff*<sup>3</sup> already observed this fact makes it probable that *Keller's* cases were no real pedonephritis.

*Volhard*<sup>4</sup> too wants to distinguish between pedonephritis and orthostatic albuminuria. According to his opinion the latter may always be diagnosed by the absence of hypertension and of albuminuria, while the child is lying down.

If in so seeming orthostatic albuminuria one finds albumen, even a trace, in a lying position of the child (if need be after correc-

<sup>1</sup> Hypertension and Nephritis 2nd Ed. Lea & Febiger, 1931. Philadelphia.

<sup>2</sup> Jahrb. f. Kinderheilk. 47: 466, 1898.

<sup>3</sup> Folia urologica I: 222, 1907—1908.

<sup>4</sup> F. Volhard and F. Suter, Nieren und ableitende Harnwege, in Handbuch der inn. Medizin. J. Springer, Berlin. 1931.

tion of a lordosis still existing in this position), *Volhard* believes the diagnosis a wrong one. One must bear in mind that in the period of recovery from an acute nephritis and also in chronic nephritis the albuminuria may be of a lordotic-orthostatic type. In these cases the bloodpressure has always increased though only slightly and temporary, and in the urine of the night traces of albumen are found, also casts, leucocytes or erythrocytes. *Lichtwitz*<sup>1</sup> holds the opinion that the absence of hypertension does not exclude a previous acute nephritis as in its recovery-stage (he calls it postnephritic-stage) hypertension is lacking. So his view is opposite to that of *Volhard*, but he attaches the utmost importance to the presence of cells or casts in the urine.

The matter still becomes more complicated in *Lichtwitz* supposing the existence of a gradual transition between orthostatic albuminuria and a continual benign albuminuria: »Nicht nur kann die Daueralbuminurie einen orthostatischen Typus zeigen, sondern es kann auch eine lordotische Albuminurie für einige Zeit zu einer konstanten Eiweissausscheidung werden. Es gilt dann nach den Bedingungen zu suchen, die ausser der Lordose bei der konstitutionellen Minderwertigkeit der Nieren des Orthotikers konstante Albuminurie hervorrufen können. . . . . seelische Einflüsse (Schule, Examen) besonders Reizzustände von der sexuellen Sphäre im Pubertätsalter etc.»

*Griffith* and *Mitchell*<sup>2</sup> give a description of pedonephritis, that agrees on great lines with the classic description of *Heubner*.

So there are several authors who want to abolish the clinical entity of pedonephritis (see introduction). In *Emmett Holl's* and *MacIntosh's*<sup>3</sup> text book its name is not even mentioned nor is it in *Nobécourt's*<sup>4</sup> manual, in which *Paisseau* treats the subject of renal diseases. Yet one may compare that what the latter calls »albuminurie simple permanente (chronique)» with pedonephritis, also as far as the prognosis is concerned. By this description

<sup>1</sup> *L. Lichtwitz*. Die Praxis der Nierenkrankheiten. J. Springer Berlin 1934.

<sup>2</sup> *Griffith* and *Mitchell*, The Diseases of Infants and Children. 2nd Ed. Saunders, London 1927.

<sup>3</sup> *L. Emmett Holl and R. MacIntosh*. Diseases of Infancy and Childhood, 10th ed. D. Appleton, New York 1933.

<sup>4</sup> *P. Nobécourt et L. Babonneix*. Traité de Médecine des Enfants, Masson et Cie Paris 1934.

*Paisseau* means a not orthostatic albuminuria that often follows an acute nephritis and can be in existence for years. In that case casts continually appear in the urine, but edema and hypertension are absent. Those children may seem quite healthy, but they are sometimes easily tired or anaemic. Towards the puberty-period this albuminuria may disappear, but it is also possible that the kidney by its greater vulnerability suffers an acute inflammation from intercurrent infection and that after this a real chronic nephritis with hypertension develops. It is even possible, says *Paisseau*, that this chronic nephritis develops without its origin being traceable. So from this it appears that the »albuminurie simple permanente« is almost completely identical with the pedonephritis. Sometimes there is recovery just before puberty, sometimes a transition into chronic nephritis.

In *Paisseau*'s description the idea of the »débilité rénale« plays an important part. These patients were said to have kidneys, that have been damaged by acute infections and which now are more or less predisposed to a relapse or to the development of chronic nephritis. But in *Heubner*'s writings too one finds this same idea when he speaks of constitutional or hereditary factors causing pedonephritis. Not in every case of chronic nephritis an acute beginning can be established. Even this taken for granted, there always exists such a great quantitative difference with what one usually sees in an acute nephritis, that other factors must play a part here. So again there is the influence of a congenital weakness or whatever one wants to call it.

*Herbst*<sup>1</sup> examining the urines of 80 apparently healthy boys, found that only 53 % were completely normal. He stated gradual transitions to the findings in pedonephritis. All the same *Herbst* was not inclined to accept a renal inflammation in all those cases; so he spoke of »inferiority« of those kidneys, a different word for the same idea as mentioned above.

*Finkelstein*<sup>2</sup> also holds the idea of a constitutional renal weakness manifesting itself in the fact that infants from very slight infections get albuminuria and cylindruria as well as the so called

<sup>1</sup> Jahrb. f. Kinderheilk. 67: 13, 1908.

<sup>2</sup> H. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1924. J. Springer. Berlin.

erythrocyturia minima. The same author thinks it possible that this constitutional renal weakness may be linked to the development of a pedonephritis, but he does not believe, contrary to *Paisseau*'s opinion, that an acute or chronic nephritis may possibly develop from it afterwards. *Spence*<sup>1</sup> also thinks the pedonephritis an obsolete idea, as it groups together different conditions such as «latent» chronic nephritis, (the anglo-saxon name for the second stage of the chronic nephritis which is poor in symptoms), toxic and orthostatic albuminuria.

I, myself, agree with *Geldrich* when he says, that many of the clinical pictures which *Heubner* gives, are not convincing. It is especially striking how often a nephritis is called chronic without sufficient proofs.

Finally I must sum up what my own followed-up cases of chronic nephritis have learnt about the wisdom of entirely discarding the term of pedonephritis. In the same way as *Geldrich* I have tried not to make use of the term at all. Only in one patient this presented difficulties (page 16 Pat. 7). There were 6 patients in whom a diagnosis of pedonephritis offered itself. During their stay in hospital those children had neither edema nor hypertension. Three of them have completely recovered, one is on the verge of recovery, one certainly has a chronic nephritis and one probably has one. From this one may judge, that pedonephritis is not a real clinical entity. By the general practitioners it is generally regarded as a mild renal disease with somewhat mysterious anatomo-pathological findings or it is fairly identified with the chronic focal nephritis.

On their discharge from hospital the physician in charge of our cases made in one of the 6 children above mentioned a diagnosis of relapse and in another one that of chronic nephritis. In the remaining four cases it was not possible to diagnose with certainty. Yet I agree with *Geldrich* that one must abolish the nomenclature of pedonephritis and replace it by the clinical entities from *Volhard* and *Fahr*'s schedule, although this will often meet with great difficulties. In those cases one will be obliged to regard the diagnosis as a provisional one; to me this seems a smaller evil than not to diagnose at all.

<sup>1</sup> British med. Journ. 3546: 1124, 1926.

AUS DER PÄDIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZU LUND  
DAMALIGER DIREKTOR PROFESSOR MED. DR. KJ. O. AF KLERCKER

---

# STUDIEN ÜBER DIE CUTANE CAPILLARRESISTENZ IM KINDESALTER

von

**NILS LINDQUIST**

---

Acta Pædiatrica. Vol. XX. Supplementum II.

---

LUND  
HÅKAN OHLSSONS BUCHDRUCKEREI  
1937



## VORWORT.

Die vorliegende Arbeit ist zum grössten Teil an der pädiatrischen Klinik zu Lund entstanden, wo ich die Ehre hatte, unter Leitung des damaligen Chefarztes der Klinik, Herrn Professor Med. Dr. KJELL OTTO AF KLERCKER zu arbeiten. Die Anregung zu der Arbeit erhielt ich, nachdem Professor AF KLERCKER meine Aufmerksamkeit und mein Interesse auf die Capillarresistenzverhältnisse im Kindesalter gerichtet hatte. Mit aufrichtiger Freude sage ich Herrn Professor AF KLERCKER meinen tiefen Dank für das mir immer erwiesene, grosse Interesse, für seine lehrreiche, kritische Einstellung und für die immer gleichbleibende liebenswürdige Art, in der er mir seinen Beistand in meiner Arbeit gegeben hat.

Dem Chefarzt der Frauenklinik zu Lund, Herrn Professor Med. Dr. AXEL WESTMANN möchte ich für die liebenswürdige Überlassung des Materials neugeborener Kinder meinen ehrbietigen Dank aussprechen. Dasselbe verständnisvolle Entgegenkommen ist mir zuteil geworden, als ich mich zwecks Vervollständigung meines Materials an die chirurgische Klinik, das Säuglingsheim der Stadt Lund und die orthopädische Klinik wandte. Hierfür bin ich dem Chefarzt der chirurgischen Klinik, Herrn Professor Med. Dr. GUSTAF PETRÉN, dem Chefarzt der pädiatrischen Klinik, Herrn Professor Med. Dr. STURE SIWE und dem Oberarzt an der orthopädischen Klinik, Herrn Med. Dr. GUNNAR FRISING zu Dank verpflichtet.

Für gute Ratschläge, wertvolle Kritik und wohlwollenden Beistand in verschiedener Hinsicht möchte ich Herrn Dozent Med. Dr. ERIK ESSEN-MÖLLER, Herrn Dozent Med. Dr. ERIK ASK-UPMARK, Herrn Dozent GEORG KAHLSON, Herrn Med. Lic. KNUT LIEDHOLM und Herrn Fil. Lic. BJÖRN SVENONIUS meinen tiefen und herzlichen Dank aussprechen.

Dem Personal der Universitätsbibliothek zu Lund will ich für seine allgemein anerkannte, liebenswürdige Hilfsbereitschaft besonders danken.

Allen Krankenschwestern der pädiatrischen Klinik zu Lund, die mir in irgendeiner Weise bei meinen Untersuchungen behilflich waren, möchte ich meine grosse Dankbarkeit ausdrücken.

Für die wohlwollende ökonomische Unterstützung der Stiftung Doktor P. HÄKANSSON für die Durchführung meiner Arbeit möchte ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigen Dank aussprechen.

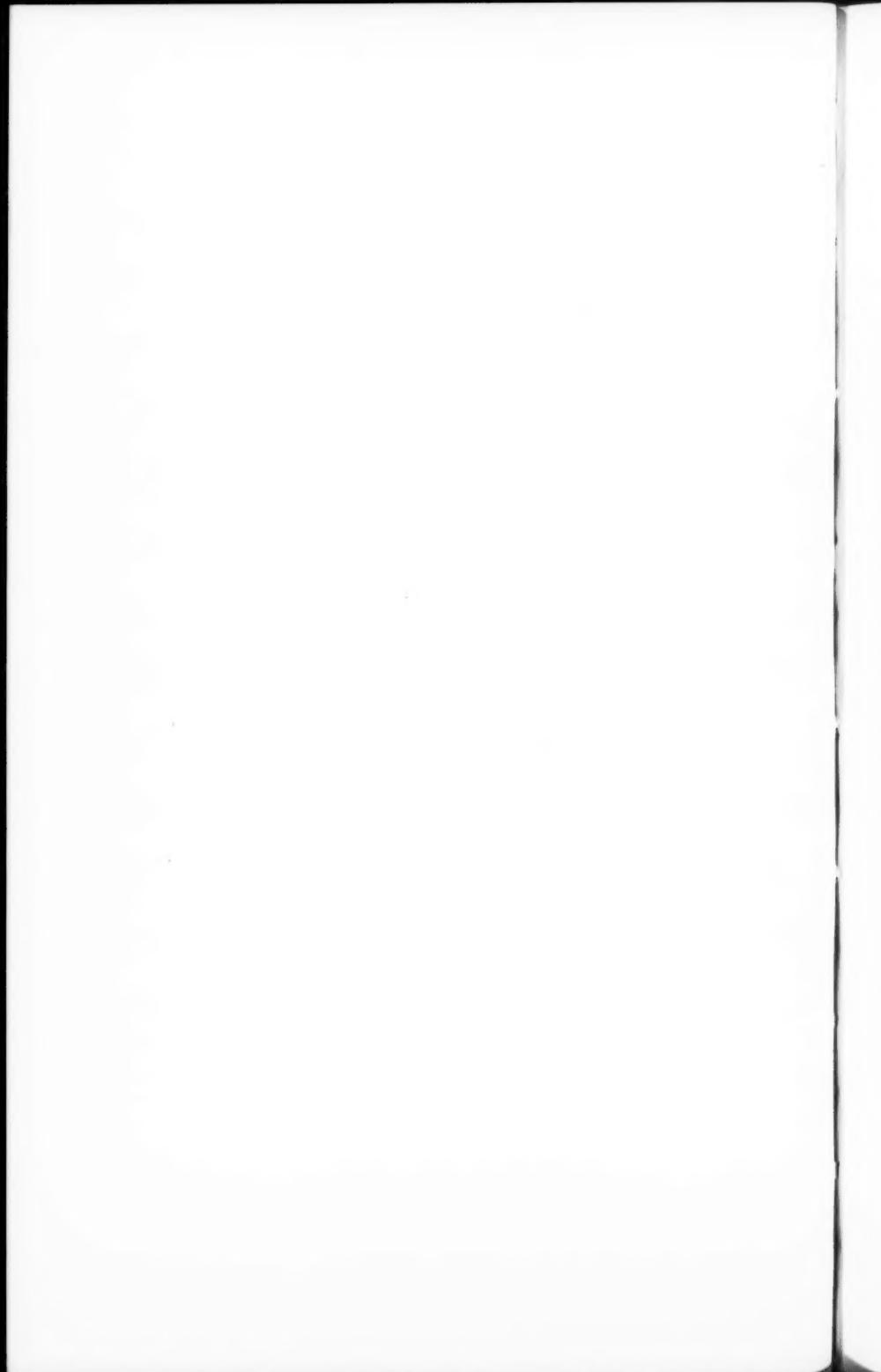
Frau MARIA GRÖNWALL danke ich für die Übersetzung meines Manuskriptes ins Deutsche.

Lund, im November 1937.

*Nils Lindquist.*

## INHALTSVERZEICHNIS.

	Seite
Einleitung.....	7
Kapitel I. Historische Übersicht .....	11
Kapitel II. Die Capillarresistenz bei Kindern vom ersten Lebensmonat bis zum dreizehnten Lebensjahr einschl. ....	42
Methodik .....	42
Kritik der Methode .....	47
Material.....	54
Untersuchungsresultate .....	57
Kapitel III. Die Capillarresistenz bei neugeborenen Kindern .....	90
Kapitel IV. Die Capillarresistenz bei Frühgeburten .....	114
Kapitel V. Faktoren, die zu den Variationen der Capillarresistenz in verschiedenem Alter und an verschiedenen Teilen des Körpers beitragen .....	123
Die Eigenschaften der Haut .....	123
Die Beschaffenheit der Blutgefäße .....	128
Der Tonus der kapillaren Blutgefäße und die cutane Histaminreaktion.....	133
Zusammenfassung .....	150
Summary .....	155
Literaturverzeichnis .....	159



## EINLEITUNG.

Es ist eine seit langem studierte Tatsache, dass die feinen Blutgefäße, die Capillaren, die feinsten Venen und vielleicht auch die präcapillaren Arterien auf allerlei Hautreizungen, manchmal sogar auf solche von relativ geringer Intensität durch Blutaustritt in das umgebende Gewebe reagieren. Diese Blutaustritte sind im allgemeinen fein, punktförmig und liegen unmittelbar unter der Epidermis, können aber auch als mehr diffuse, etwas tiefer gelegene Blutungen auftreten. Hauptsächlich haben anscheinend einige spezielle Krankheitszustände, die durch Hautblutungen charakterisiert sind, nämlich Searlatina, Purpurakrankheiten und Skorbut das Interesse für das Studium der sogen. Capillarresistenz geweckt, d. h. das Studium des Widerstandes, den die feinen cutanen Blutgefäße einer artifiziellen Erzeugung von Hautblutungen entgegenzusetzen imstande sind. Da die genannten Leiden — ganz besonders die beiden erstgenannten — in recht hohem Grade an das Kindesalter gebunden sind, ist die Capillarresistenz nicht zum mindesten von pädiatrischer Seite Gegenstand der klinischen und experimentellen Untersuchung gewesen.

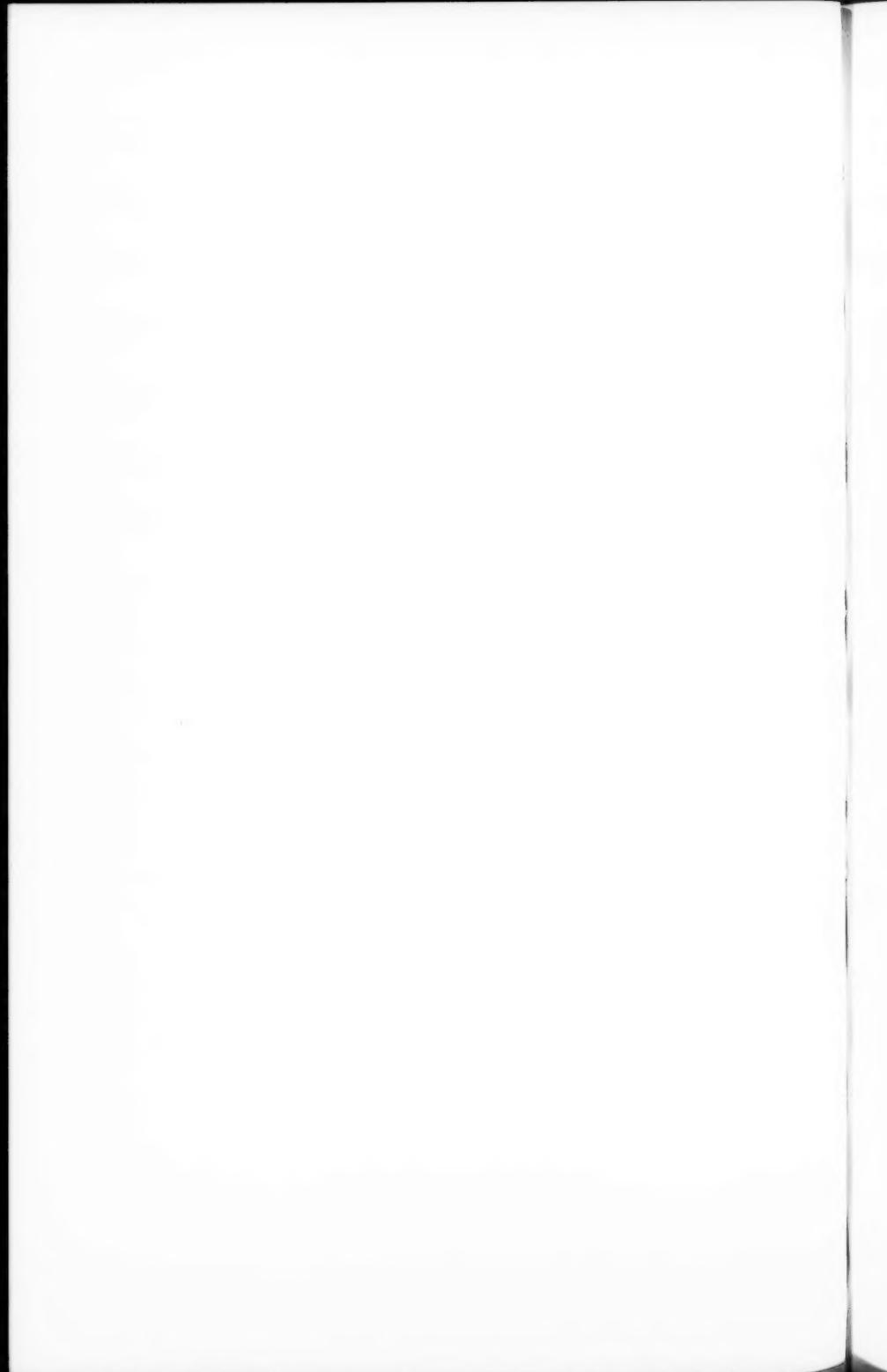
Die in der Literatur vorkommenden Thermen »Capillarresistenz«, »Capillarfragilität«, »Reissfestigkeit der Gefäße«, »Endothelsymptom« (siehe Kap. I) bringen unverkennbar die Meinung des resp. Verfassers zum Ausdruck, nämlich, dass die artifizielle Erzeugung feiner Hautblutungen zu der Widerstandskraft der Gefässwand, ihrer Zerreissbarkeit, die möglicherweise durch eine Schädigung der Endothelzellen bedingt sein soll, in Beziehung steht. Inwiefern diese Begriffe einen für das Phänomen wesentlichen Faktor enthalten, dürfte nicht entschieden sein. Man kann in Erwägung ziehen, ob es sich beim Auf-

treten der kleinen Blutpunkte in der Haut bei der Anwendung der Saugglocke oder Staubinde überhaupt um eigentliches Zerreissen der Gefäßwände handelt. Seit langem ist es ja bekannt (STRICKER 1866, COHNHEIM 1867), dass rote Blutkörperchen aus den Capillaren und feinsten Venen austreten können, ohne dass eine Schädigung an der Gefäßwand konstatiert werden kann. Die Begriffe »Capillarfragilität« und »Zerreissbarkeit der Gefäße« scheinen zu besagen, dass ein Zerreissen der spröden Gefäßwand Voraussetzung für die Entstehung der Hautblutungen ist, und da dieses nicht sicher festgestellt sein dürfte, habe ich von der Anwendung dieser Thermen abgesehen. Das »Endothelsymptom« soll nach STEPHAN (1921) unter allen Umständen auf einen pathologischen Zustand im endothelialen Zellsystem hindeuten. Da das vorliegende Material aus Kindern mit — soweit zu beurteilen — normalem Gefässystem besteht, könnte kaum Ursache vorliegen, eine Endothelschädigung zu vermuten, auch wenn FRONTALI (1922) die progressive Steigerung der Capillarfragilität, die allmählich eintritt, als eine Beeinflussung des Gefässystems durch infektiöse und toxische Momente erklärt. Als neutralster Therm ist hier die Benennung Capillarresistenz zur Anwendung gekommen, da hierbei nichts über die Art und Weise der Entstehung der Blutungen ange deutet wird, nur, dass die Blutgefäße befähigt sind, Saug- oder Stauungswirkung zu widerstehen. Es wird sich indessen später zeigen, dass auch dieser Therm nicht unter allen Verhältnissen voll adäquat sein dürfte (siehe S. 145).

Die vorliegende Arbeit beabsichtigt ein mehr systematisches Studium der Capillarresistenz an einem grösseren Material und unter — in dieser Hinsicht — normalen Verhältnissen in verschiedenen Abschnitten des Kindesalters vom ersten Lebensmonat bis zum einschl. dreizehnten Lebensjahr, sowie ihre Variationen in verschiedenen Körperregionen. Eine besondere Untersuchung ist der Capillarresistenz bei Neugeborenen (hier = erste Lebenswoche) gewidmet. Ich habe mir erlaubt in meine Arbeit auch Untersuchungen an Prämaturen aufzunehmen, von denen man streng genommen nicht sagen kann, dass sie einen Normalzustand repräsentieren. Das sonst gesunde, zu früh geborene Kind

zeigt indessen eine Capillarresistenz, die als Hintergrund zu den Verhältnissen im Säuglingsalter von grossem Interesse ist.

Sämtliche vorliegenden Untersuchungen habe ich selbst ausgeführt und beurteilt, wodurch eine für die Resultate wesentliche Einheitlichkeit in der Technik und im subjektiven Moment der Beurteilung geschaffen ist.



## KAPITEL I.

### **Historische Übersicht.**

Für das Studium der Blutungstendenz sind im Laufe der Jahre eine Anzahl verschiedener Methoden zur Anwendung gekommen. Schon Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde in Wien als wichtiges Differentialdiagnosticum bei Verdacht auf Scarlatina der sogen. »Kneifversuch« angewendet (siehe hierüber HECHT 1907). Eine Hautfalte an der Brust oder am Rücken wurde mit Daumen und Zeigefinger erfasst und 5—10 Sekunden leichtem Druck ausgesetzt. Die Probe wurde als positiv betrachtet, wenn mehr oder weniger zahlreiche Hämorrhagien an der abgehobenen Hautfalte auftraten. Ein negativer Ausfall dieser Probe sollte bedeuten, dass die Diagnose Scarlatina mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann. Eine notwendige Bedingung für die Ausführung dieser Probe auf vergleichbare Resultate hin, ist Erfahrung und ständige Übung, was zweifellos für die Handhabung der Probe in der Praxis einen nicht geringen Nachteil bedeutet. Dasselbe gilt auch für ein paar andere Proben auf Blutungstendenz, die indessen ebenso wie der »Kneifversuch« in der Ausführung sehr einfach sind und deshalb trotz des stark subjektiven Momentes für die praktische Wirksamkeit von gewissem Wert sein können. In einer von diesen Proben wird beispielsweise mit dem Perkussionshammer ein mässig starker Schlag gegen eine Stelle an der Haut gerichtet, wo sich Knochenunterlage befindet, z. B. über der Tibia oder dem Sternum. Liegt eine pathologisch gesteigerte Blutungsneigung vor, erhält man an der Stelle für das Trauma eine Hämatombildung in der Haut. Eine andere Variation dieser eutanen Blutungsprobe ist von HOLMGREN (1932) beschrieben. Er benutzt ein Stethoskop, dessen schmales Ende an die Stirn

gesetzt und einige Zentimeter mit ziemlich starkem Druck über die Haut gestrichen wird. Als pathologisch betrachtet HOLMGREN das Auftreten mehr oder weniger ausgeprägter Petechien. Er fügt hinzu: »Mit einiger Übung erwirbt man leicht eine so einheitliche Technik, dass man die verschiedenen Fälle und verschiedenen Gelegenheiten recht gut miteinander vergleichen und die Reissfestigkeit der Gefäße approximativ abstimmen kann.« (HOLMGREN I. c. S. 276.) Weiterhin ist Kochs Stichprobe eine technisch einfache und viel verwendete Probe (Koch 1890). Mit einer feinen Nadel wird einige Male leicht in die Haut gestochen. Bei einem in der betreffenden Hinsicht normalen Individuum sieht man am folgenden Tage keine Veränderungen an der Stelle, wo die Probe ausgeführt wurde, während sich eine gesteigerte Blutungstendenz durch das Auftreten feiner Blutpunkte an den Stichstellen bemerkbar macht. HESS (1916) hat darauf aufmerksam gemacht, dass Gewebsblutungen bei Purpurakranken nicht selten als Folge von Injektionen oder Venenpunktionen auftreten. Dieses »puncture test« oder »stick test« ist später von LESCHKE (LESCHKE und WITTKOWER 1926) als Ausgangspunkt bei der Ausarbeitung einer Blutungsprobe gewählt worden. Er hat subcutane Injektionen von 1—2 ccm einer 0.2 %-igen NaCl-Lösung vorgeschlagen, wobei sich eine pathologisch gesteigerte Blutungsneigung im Auftreten eines subcutanen Hämatoms äussert.

Die genannten Methoden, die in der Hand des Geübten selbstverständlich von praktischem Wert sein können, sind als wissenschaftliche Arbeitsmethoden von geringerer Bedeutung. Der Grad der mechanischen Reizung der Haut ist nämlich schwer zu fixieren, und man kann ein subjektives Moment bei der Beurteilung der Resultate nicht ausschliessen. Eine exakte Methode für die Beurteilung der Capillarresistenzverhältnisse der Haut ist noch nicht beschrieben worden. Die Forschung auf diesem Gebiet ist betreffs der Methodik während der letzten 25 Jahre hauptsächlich zwei Richtlinien gefolgt. Hierbei kann die Technik für die Ausführung der Probe genau bestimmt und befolgt werden, und die Beurteilung der Resultate kann durch ziffernmässige Darstellung erleichtert werden. Die beiden Methoden, von denen hier die Rede ist, stimmen prinzipiell miteinander

überein, insofern als man in beiden Fällen eine Druckdifferenz zwischen dem Innern des Blutgefäßes und dem umgebenden Gewebe zu erreichen sucht, die von solcher Kraft ist, dass die Widerstandskraft der Gefässwand möglicherweise überwunden wird und Blutung auftritt. Eine solche Druckdifferenz kann entweder durch eine Steigerung des intravasalen Druckes zu stande gebracht werden oder durch Herabsetzung des Druckes im umgebenden Gewebe. Das Erstere kann erreicht werden, indem man mit einem Gummischlauch oder einer Blutdruckmanschette — gewöhnlich am Oberarm — eine gewisse Zeit lang Stauung von bestimmtem Druck anlegt. Das letztere Verfahren, eine Herabsetzung des die Gefäße umgebenden Gewebedruckes, erreicht man durch Verwendung einer Saugglocke, die auf das zu untersuchende Hautgebiet appliziert wird. Der Luftdruck in der Glocke wird danach durch die an die Glocke angeschlossene Saugvorrichtung eine gewünschte Anzahl mm gesenkt. Das auf diese Weise erhaltene Vakuum wird eine bestimmte Zeit beibehalten.

Gestützt auf eine experimentelle Untersuchung, hat WIEMER (1931) seine Meinung dahin ausgesprochen, dass die Resultate bei der Prüfung mit der Saugglocke oder Staubinde durch verschiedenartige Faktoren vermittelt werden. Er hat die Unterdruckprobe am Arm einerseits mit freier Zirkulation und anderseits unter gleichzeitiger Stauung ausgeführt und dabei konstatiert, dass Blutungen in der Haut in beiden Fällen ungefähr bei demselben Unterdruck auftreten. Er schliesst daraus, »dass die Stauung im Inneren der Capillaren durchaus nicht ihre Reissfestigkeit gegenüber dem äusseren Unterdruck herabsetzt» (l. c. S. 236). In ähnlicher Weise sprechen sich auch ANDERSON, HAWLEY und STEPHENS (1936) aus. Sie meinen, dass ein fundamentaler Unterschied im Prinzip für die Saug- und die Stauungsprobe besteht, sodass die beiden Proben nicht miteinander vergleichbar sind.

Legt man eine Binde oder Blutdruckmanschette mit einem gewissen Druck am Oberarm an, entsteht eine venöse Stauung. Hierbei gerät das Blut in den Venen und Capillaren in Stokkung und diese Gefäße werden dilatiert; das hat eine anfangs rasche Erhöhung des Armvolumens zur Folge. In den Venen

und Capillaren wird der Blutdruck ziemlich schnell gesteigert, bis der Kompressionsdruck erreicht ist, vorausgesetzt, dass dieser das erreichbare Maximum des Venendruckes nicht überschreitet (GRILL 1931). Sobald der Venendruck den Kompressionsdruck erreicht hat, hört die relativ schroffe Steigung der Volumenkurve auf; das Volumen des Armes steigt jedoch immer noch langsam an, zufolge eines nach und nach eintretenden Tonusverlustes in den Gefässwänden. In gewissem Masse trägt auch die Bildung von Gewebsödem zur Volumensteigerung bei.

Ein mit Hilfe der Saugglocke erzeugter lokaler Unterdruck auf der Haut wird durch eine aktive Hyperämie eingeleitet, die durch ihre hell-hochrote Farbe charakterisiert ist. Auch beim Saugglockenverfahren dürfte es sich hauptsächlich um eine venöse Stauung handeln, was aus der innerhalb der Saugglocke auftretenden Cyanose hervorgeht. Diese wird mehr und mehr ausgesprochen, je grösser der angewandte Unterdruck ist, was auf immer langsameren Blutstrom hindeutet. Dass man durch Einwirkung des Unterdruckes eine absolute Stauung erreichen kann, beweist die Tatsache, dass die Resorption von vergifteten Wunden mit Hilfe einer Saugglocke vollständig verhindert werden kann (BIER 1906). Das Einsaugen der Haut in die Glocke muss zum grössten Teil durch eine fortschreitende Erhöhung der in diesem Hautgebiet befindlichen Blutmenge geschehen, was eine allmählich fortschreitende Dilatation der Capillaren und Venen voraussetzt.

Man scheint also für die Annahme, dass den beiden Proben im grossen ganzen dieselben Faktoren für die Entstehung von Blutungen zugrunde liegen, gute Gründe zu haben, weil ja die Wirkung auf die Blutgefäss innerhalb des lokalen Stauungsgebietes jedenfalls im Prinzip dieselbe ist, wie bei den Blutgefässen des Unterarmes bei Anlegen einer Staubinde.

*Die Staubbindenprobe.* Als Indikator für die Resistenz der capillaren Hautgefäss scheint das Staubbindenverfahren die älteste der beiden letztgenannten Proben zu sein. Das Verfahren wird in der Literatur zum ersten Mal vom Wiener Arzt AUSPITZ erwähnt, der die Hautveränderungen am Arm bei venöser Stauung beschreibt. Er macht dabei genaue Beobachtungen über das Auftreten der Hautblutungen, nicht nur unter

physiologischen Verhältnissen, sondern auch bei einer Reihe von pathologischen Zuständen. Er findet u. a., dass die Blutungen in der Haut im gestauten Gebiet nächst der Binde am zahlreichsten auftreten, d. h. in den Capillargebieten, wo die komprimierte Blutsäule zuerst aufhört, sich zu bewegen.

Wahrscheinlich dürfte sich AUSPITZ' Arbeit keine grössere Aufmerksamkeit zugezogen haben, denn erst über 30 Jahre später werden die Untersuchungen mit der Staubinde wieder aufgenommen. Im Jahre 1909 weist RUMPEL auf das Vorkommen von Hautblutungen bei Scarlatina hin und hebt die differentialdiagnostische Bedeutung der Probe mit BIERs Staubinde hervor. Das Auftreten von zahlreichen, feinen Hautblutungen am Arm nach Stauung sollte in scarlatinaverdächtigen Fällen für diese Krankheit sprechen. RUMPELs Assistent LEEDE unterbreitet 1911 seine Erfahrungen über die Staubindenprobe nach Prüfung an einem grösseren Krankenhausmaterial mit konsequent durchgeführter und einheitlicher Technik. Er verwendet eine fünf Centimeter breite Gummimanschette, die er am Oberarm, vier Querfinger oberhalb des Ellenbogens anbringt. Im allgemeinen verwendet LEEDE in der Manschette einen Druck von 45—60 mm Hg mit deutlich palpablen Puls, und diesen Druck lässt er 5—10 Minuten einwirken. Nach weiteren 5 Minuten wird das Resultat abgelesen, das man durch die Anzahl Blutungen in der Fossa cubitalis bestimmt. LEEDES Forderung an eine positive Probe ist das Auftreten nicht allzu weniger Blutungen. Sein hauptsächliches Interesse eignet er Scarlatina, bei der er in sehr hohem Prozent positive Stauungsproben erhält. Die Staubindenprobe ist in der deutschen Literatur lange RUMPEL-LEEDES Probe genannt worden.

Schon bevor LEEDE die Resultate seiner Untersuchungen vorgelegt hatte, veröffentlichten die Italiener FRUGONI und GIUGNI (1911) eine Arbeit, die die Prüfung mit der Staubinde »modérément serrée» (l. c. S. 25) bei Purpurazuständen behandelt, ohne nähere Angaben über technische Einzelheiten. In erster Linie wird die diagnostische Bedeutung der Probe unterstrichen, die Probe soll nämlich negativ sein, sobald die Unterlagen für Spontanblutungen fortgeschafft sind. Etwas später im selben Jahre wiesen die Franzosen WEILL und CHALIER auf den dia-

gnostischen Wert der Stauungsprobe bei hämorrhagischen Erkrankungen, u. a. Skorbut, hin. FRUGONI und GIUGNI nennen die Probe »le signe du lacet«; unter dieser Bezeichnung tritt die Probe auch später in der französischen Literatur auf.

In Amerika dürfte die Probe durch HESS und FISH (1914) unter dem Namen »capillary resistance tests« eingeführt worden sein. Die Autoren erwähnen sie in einer Arbeit über infantilen Skorbut und weisen auf ihre Bedeutung für die Diagnose und die Beurteilung des Krankheitsgrades hin. Eine Blutdruckmanschette wird um den Oberarm gelegt und Stauung erreicht, indem der Druck in der Manschette so lange erhöht wird, bis der Arm cyanotisch und der Radialispuls fast verschwunden ist; d. h. bis zu ca. 90 mm Hg. Diesen Druck lässt man dann drei Minuten einwirken. Die Probe wird als positiv betrachtet, wenn Petechien am Unterarm auftreten.

Die Neigung der Capillarwände, unter Einwirkung von Stauung rote Blutkörperchen hindurchzulassen, sowie die Voraussetzungen hierfür, sind besonders eingehend von STEPHAN (1920, 1921) studiert worden. Für eine pathologische Steigerung dieser Tendenz hat er die Benennung »Endothelsymptom« vorgeschlagen. STEPHAN meint nämlich, dass ein positiver Ausfall der Stauungsprobe, wenn sie mit seiner Technik ausgeführt ist, unter allen Umständen auf einen pathologischen Zustand im endothelialen Zellsystem des ganzen Capillarapparates hindeutet. Die frühere Benennung in der deutschen Literatur, RUMPEL-LEEDES Probe, hält STEPHAN für unberechtigt, weil die Meinung der beiden Autoren über die Beurteilung der Probe sich recht bald als falsch erwiesen hat. Der von STEPHAN vorgeschlagene Ausdruck »Endothelsymptom« ist später von anderen deutschen Verfassern angenommen worden, z. B. VOGT (1922), SCHRADER (1922), HOFFMANN (1922), BEINTKER (1924), WALTERHÖFER (1925), WEISSMANN (1926), BAYER (1930) u. a., die auch im allgemeinen mit STEPHANS Technik gearbeitet haben. STEPHAN führt folgende Technik ein: Eine Staubinde von 5 cm Breite wird 4 cm oberhalb der Ellenbeuge so fest angelegt, dass der Radialispuls eben noch palpiert werden kann. Die Binde wird nach 5 Minuten gelöst, und weitere 5 Minuten später wird das Resultat notiert. Bei einer schwach

positiven Probe sind die petechialen Blutungen auf ein handbreites Gebiet gleich unterhalb der Staubinde eingeschränkt. Bei der Beurteilung der Probe wird auf einzelne, sehr feine Blutungen keine Rücksicht genommen.

WALTERHÖFER (1925) hat eine Reihe von interessanten, experimentellen Untersuchungen über das Auftreten des Endothelsymptomes und besonders über seine Abhängigkeit von verschiedenen äusseren Faktoren ausgeführt. Er hat gleichzeitig doppelseitig gestaut und die Entstehung der Blutungen fortlaufend beobachtet. Eine bestimmte Stauungszeit, die ja vollkommen willkürlich gewählt ist, hält WALTERHÖFER für unnötig. Je schneller die Blutungen nach der Stauung auftreten, um so zahlreicher werden sie begreiflicherweise. Es hat sich erwiesen, dass der optimale Stauungsdruck, wobei die Blutpunkte in der kürzest möglichen Zeitspanne entstehen, gleich unterhalb des maximalen Blutdruckes, d. h. um 100 mm Hg, liegt.

WEISSMANN (1926) bedient sich des gleichen Verfahrens wie STEPHAN, fixiert jedoch den Stauungsdruck zu 70 mm Hg, während der letztere sich gänzlich nach dem Blutdruck richtet. Auch WEISSMANN nimmt auf vereinzelte Blutpunkte keine Rücksicht, sondern die Probe wird erst bei Auftreten vieler punktförmiger Blutungen als positiv betrachtet.

BAYER (1930, 1), der Untersuchungen an Kindermaterial vorgenommen hat, arbeitet mit einer Stauungszeit von 5 Minuten und einem Stauungsdruck, der für Kinder im Alter von über einem Jahr 15—20 mm Hg und für Säuglinge 10—15 mm Hg unterhalb des maximalen Blutdruckes liegt, um seiner Ansicht nach die stärkste Stauung so rasch wie möglich zu erreichen.

GÖRLIN veröffentlichte 1931 eine Mitteilung über die Resultate mit einer von ihm standardisierten Stauungsmethode, für welche sich ein besonderes Instrumentarium im Handel befindet. Er benutzt einen relativ niedrigen Stauungsdruck mit der Motivierung, dass der von aussen wirkende Überdruck darauf beschränkt werden muss, den Abfluss abzudämmen, damit der Capillardruck in möglichst kurzer Zeit auf einen Wert steigt, der durch den von aussen angebrachten Druck direkt abgelesen werden kann. Durch Anwendung eines Überdruckes, der grösser ist als der diastolische Blutdruck, würde man auch den Zustrom

während eines Teiles der Pulsperiode abdämmen. Aus diesem Grunde beginnt GÖTHLIN seine Untersuchung mit einem Stauungsdruck von 50 mm Hg am einen Arm. Wenn dabei das Resultat negativ ausfallen sollte, setzt er unmittelbar die Prüfung am selben Arm mit einem Stauungsdruck von 65 mm Hg fort. Sollte bei 50 mm Hg eine positive Reaktion auftreten, wird die Probe am anderen Arm mit einem Stauungsdruck von 35 mm Hg wiederholt. Es wird durchgehend eine Stauungszeit von 15 Minuten verwendet. Die Anzahl der entstandenen Blutungen an der Armbeuge innerhalb einer kreisrunden Fläche von 6 cm Durchmesser bei älteren Individuen und 4 cm bei Kindern, durch eine Lupe von 5 Dioptrien abgelesen, gibt den Ausfall der Probe an. Nach dem angewendeten Stauungsdruck und der Anzahl der registrierten Hautblutungen teilt GÖTHLIN die Resultate in 4 Gruppen ein:

- Gruppe I Petechien erst bei 65 mm Hg oder nicht einmal da.
- Gruppe II Petechien bei 50 mm Hg, nicht mehr als 6.
- Gruppe III Petechien bei 50 mm Hg, mehr als 6, jedoch keine bei 35 mm Hg.
- Gruppe IV Petechien schon bei 35 mm Hg.

Fällt das Untersuchungsresultat in eine der beiden ersten Gruppen, ist GÖTHLIN der Ansicht, dass eine normale Capillarresistenz vorliegt, während bei Fällen, die Gruppe III angehören, sicher eine, wenn auch nicht hochgradige, pathologisch gesteigerte Neigung zu Capillarblutung bei Stauung vorliegt.

ODIN (1934) hat in Verbindung mit seinen ernährungsphysiologischen Untersuchungen an der Bevölkerung in Norrland die Staubindenprobe für Massenuntersuchungen verwendet und dabei die Stauungsdauer auf nur 3 Minuten festgelegt. Um die Zeit für den Anstieg des Venendruckes möglichst zu verkürzen, hält ODIN für erwachsene Individuen einen Stauungsdruck von 80 mm am besten geeignet. Für Kinder mit ihrem niedrigeren Blutdruck schlägt er die Anwendung eines Stauungsdruckes von 60 mm Hg vor, der 5 Minuten lang beibehalten wird. Gleichzeitige doppelseitige Stauung soll angewendet werden, weil es sich zeigt, dass auffallend grosse Differenzen in der

Anzahl der Blutungen an beiden Armen erhalten werden können (BEXELIUS 1933, HULTGREN 1933, GREENE 1934). Die Erfahrungen über diesen Punkt decken einander indessen nicht völlig. GÖTLIN (1931), sowie GESCHWIND und RUNDQVIST (1935) haben nämlich keine grösseren Differenzen als 3 Blutungen im Material von gesunden, erwachsenen Individuen gefunden; an Kindern ist ein etwas grösserer Unterschied konstatiert worden (GESCHWIND und RUNDQVIST). Das Resultat der Untersuchungen nach der Technik ODXS wird durch die Anzahl Blutungen an einer kreisrunden Fläche von 4 cm Durchmesser da, wo sich die meisten Blutungen befinden, angegeben. Die Probe wird für deutlich positiv (pathologisch) angesehen, wenn die Anzahl Blutungen an der inspizierten Fläche mehr als 9 beträgt. Bei der Untersuchung beider Arme gleichzeitig wird das Resultat durch das arithmetische Mittel aus der Anzahl Blutungen der beiden Arme angegeben.

ODX und seine Mitarbeiter haben an gesunden Versuchspersonen eine vergleichende Untersuchung zwischen diesen beiden letztgenannten Modifikationen der Staubindenprobe vorgenommen (einerseits 50 mm Hg — 15 Minuten, anderseits 80 mm Hg — 3 Minuten). Es scheint sich hieraus zu ergeben, dass sich die Resultate der beiden Proben nicht nennenswert voneinander unterscheiden.

*Saugglockenprobe.* Die Methode, bei der man mit einem von aussen applizierten Unterdruck die Resistenz der feinen Hautcapillaren gegen das Durchdringen von roten Blutkörperchen prüft, hat vor der Staubindenprobe den Vorteil, dass jeder beliebige Körperteil der Untersuchung zugänglich ist. Die Methode ist für diesen Zweck ausgearbeitet und von HECHT (1907) zum ersten Mal beschrieben worden. Seine Absicht war, eine einigermassen zuverlässige und abstuftbare Probe für die Beurteilung der Resistenz der Hautcapillaren bei scarlatinaverdächtigen Fällen auszuarbeiten. Sein einfaches Instrumentarium besteht aus einer Saugglocke aus Glas mit einem Mündungsdurchmesser von 3—4 cm, welche durch ein Schlauchsystem einerseits mit einer Wasserstrahlpumpe und anderseits einem Quecksilbermanometer zur Kontrolle der angelegten Saugkraft verbunden ist. HECHT kann einen ziffernmässigen Ausdruck für

die Capillarresistenz erhalten, indem er notiert, welche Höhe die aufgesogene Quecksilbersäule erreicht, wenn die Blutungen sichtbar werden. HECHT macht in seiner Mitteilung keine Angaben über die Zeitdauer für die Einwirkung des Unterdruckes auf die Hautoberfläche.

Während des folgenden Jahrzehntes nach der Mitteilung HECHTS findet man keine Literaturangaben über fortgesetzte Versuche mit der Saugglocke. Erst um 1920 wird HECHTS Probe zur erneuten Prüfung aufgenommen. Die Initiative hierzu kam von Italien, wo RIVA-ROCCI (1919) eine Arbeit über die Capillarfragilität im Kindesalter publizierte. Er verwendet im grossen ganzen dieselbe Apparatur wie HECHT, arbeitet jedoch mit Aspirationspumpe statt der Wasserstrahlpumpe und hat eine kleinere Saugglocke.

FRONTALI (1922, 1927), der die Verhältnisse der Capillaren im Kindesalter äusserst eingehend studiert hat und u. a. Untersuchungen der Fragilität vorgenommen hat, hat auch ungefähr denselben Apparat benutzt wie HECHT, ebenso YLPPÖ (1924), LEWIS und HARMER (1926), v. LESZCZYNSKI (1928), MENGLER (1930), BAYER (1930, 2), BERNFIELD (1931), DALLDORF (1933), BROCK und MALKUS (1934), ADANT (1936), ANDERSON, HAWLEY und STEPHENS (1936). Im übrigen weist die Methodik in verschiedenen Einzelheiten manche Variationen auf, die in diesem Zusammenhang von geringerem Interesse sind (GALETTI 1928, DA SILVO MELLO 1929, TENCONI 1929, v. BORBÉLY 1930, CUTTER und MARQUARD 1930/31, WIEMER 1931, SALVIOU 1931, HOLMGREN und LYTTKENS 1933, GRYCEWICZ und GORECKI 1933, CUTTER und JOHNSON 1935). Hier soll nur gennant werden, dass SALVIOU (1931 und 1933) mit einer Saugglocke gearbeitet hat, die in ein Capillarmikroskop eingebaut war, wodurch das direkte Studium der Entstehung von Gewebsblutungen bei Unterdruck ermöglicht wurde.

Die Grösse der Saugglocke hat bei den verschiedenen Forschern bedeutend gewechselt, zwischen einem Mündungsdurchmesser von 3—4 cm (HECHT 1907, LEWIS und HARMER 1926, MENGLER 1930) und 1—1/2 em (FRONTALI 1922).

Betreffs der Dauer für die Applikation der Saugwirkung hat es sich im allgemeinen um eine Minute gehandelt. HOLMGREN und LYTTKENS haben die Zeit zwischen 1/2 und 2 Minuten variiert,

und WIEMER (1931) hat mit einer Zeit von 5 Minuten gearbeitet, während v. LESZCZYNSKI (1928) 20 Sekunden für ausreichend hielt.

Im allgemeinen sind die Untersuchungen mit variierendem Druck vorgenommen worden, weil man nach dem niedrigsten Druck suchte, bei dem die Blutung in einer gewissen Region aufzutreten begann. Auf diese Weise kann man einen Ausdruck für die Widerstandskraft gegen Unterdruck in der betreffenden Hautoberfläche erhalten, und der gefundene niedrigste Unterdruck, bei dem Blutung aufzutreten beginnt, in mm Hg ausgedrückt, gibt also das Resultat der Untersuchung an. FRONTALI (1922) hat indessen mit gewissem Recht geltend gemacht, dass man hierbei eine weniger befriedigende Auffassung über die Capillarresistenzverhältnisse in einer bestimmten Region bekommt, weshalb er statt dessen zu einem anderen Verfahren übergegangen ist. Er findet nämlich, dass verschiedene Körperteile, an denen der erste Blutpunkt bei dem gleichen Unterdruck auftritt, eine sehr variierende Anzahl Hautblutungen aufweisen, wenn sie für höhere Unterdruck ausgesetzt werden. FRONTALI beurteilt deshalb die Capillarresistenz im Hinblick auf die fortschreitende Anzahl Blutungen bei zunehmender Luftverdünnung. Durch graphische Darstellung hat FRONTALI auf diese Weise charakteristische Kurven für die Capillarresistenz an verschiedenen Körperteilen an ein und demselben Individuum erhalten.

Konstante Unterdrücke sind in ein paar Fällen zur Anwendung gekommen. BAYER (1930, 2) hat in seinen Untersuchungen an Kindermaterial immer mit einem Saugdruck von 220 mm Hg gearbeitet. Er fordert für den sicheren, positiven Ausfall der Reaktion das Auftreten zahlreicher Blutungen in der äussersten Schicht der Haut, möglicherweise tiefer gelegene, mehr diffuse Blutaustritte. HOLMGREN und LYTTKENS (1933) haben die Blutungsverhältnisse bei erwachsenen Individuen bei einem konstanten Unterdruck von 550 mm Hg studiert und die Resultate nach der Anzahl der Blutpunkte abgestuft.

*Die mit der Staubinden- und Saugglockenmethode gewonnenen Erfahrungen.* Wegen der zahlreichen Berührungspunkte erscheint es geeignet, die mit der Staubinden- und Saugglockenprobe gewonnenen Erfahrungen gleichzeitig zu behandeln.

Hierbei sollen auch die Erfahrungen gestreift werden, die bei Untersuchungen von erwachsenen Individuen gewonnen sind, weil die Kenntnis derselben in nicht geringem Masse zur Einsicht in gewisse Verhältnisse der Capillarresistenz im Kindesalter beiträgt. Frühere Beobachtungen über die Capillarresistenz bei Frühgeburten und voll entwickelten Neugeborenen sollen, jede für sich, an anderer Stelle (S. 90 und 114) behandelt werden.

Für die Feststellung der Bedeutung des *Alters* für den

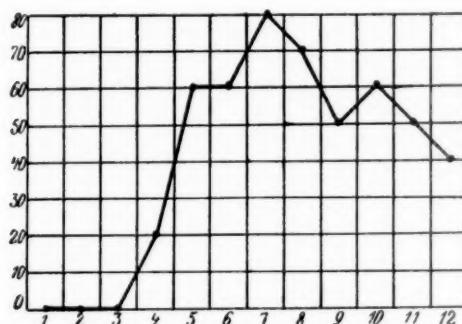


Abb. 1. Zahl der im Stauungsversuch positiv reagierenden, artifiziell ernährten Kinder (in %) in den einzelnen Lebensmonaten.  
(Nach HOFFMANN 1922.)

Ausfall der Staubindenprobe hat HOFFMANN (1922) am Material aus einem Heim für elternlose Kinder in Berlin RUMPEL-LEEDES Probe an 10 Kindern jeden Monat während des ersten Lebensjahres ausgeführt. Dabei sind ausser gesunden auch Kinder mit Rachitis, behandelter Lues, »exsudativer Diathese«, Ekzem und anderen Hauterkrankungen, sowie Kinder mit Ernährungsstörungen unter Rekonvaleszenz mitgenommen worden. HOFFMANN findet während der drei ersten Lebensmonate keinen Fall von positiver Staubindenprobe. Die folgenden Monate weisen jedoch eine rasche Steigerung der Anzahl positiver Fälle auf, mit dem Höhepunkt im 7. Lebensmonat (80 %). Im späteren Teil des ersten Lebensjahres zeigt seine Kurve eine sinkende

Tendenz (siehe Abb. 1). Nach HOFFMANNS Ansicht stimmt dieses Verhalten gut mit der Kurve über die Frequenz des Auftretens von Spontanblutungen im Säuglingsalter überein, zu der L. F. MEYER und E. NASSAU (NASSAU 1923) am Material der genannten Anstalt gekommen sind. Er hält jedoch nicht für unmöglich, dass Skorbut in seinem Material bei der Herabsetzung

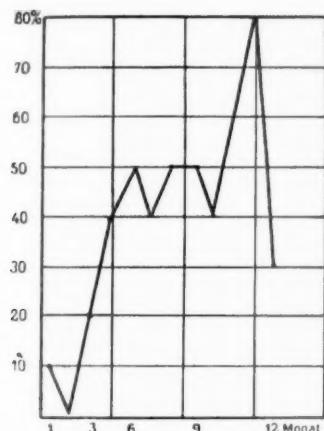


Abb. 2. Zahl der im Stauungsversuch positiv reagierenden Brustkinder (in %) im ersten Lebensjahr. (WEISSMANN; nach NASSAU zitiert.)

der Capillarresistenz nach einem Alter von  $1/2$  Jahr eine gewisse Rolle spielen kann.

Während HOFFMANNS Untersuchungen artifiziell ernährte Kinder betreffen, hat WELTMANN (nach NASSAU) an derselben Anstalt die entsprechende Untersuchung an Kindern ausgeführt, die wenigstens 6 Monate nur mit Brustmilch ernährt worden sind und bis zum 10. Monat nebenher nur geringe Mengen Kostzulage erhalten haben. WELTMANNS Kurve über die Frequenz der Staubindenblutungen bei Brustkindern zeigt im Vergleich zu HOFFMANNS Kurve eine Verschiebung des Höhepunktes auf ein Alter von 10 Monaten (siehe Abb. 2), im übrigen können nach

NASSAU weitgehende Übereinstimmungen mit HOFFMANNS Resultaten konstatiert werden.

An dieser Stelle soll in bezug auf den Zusammenhang zwischen Capillarresistenz und Ernährung des Säuglings noch erwähnt werden, dass TENCONI (1929) keinen entscheidenden Unterschied in der Capillarresistenz zwischen Brustkindern und artifiziell ernährten Kindern feststellen können, während SALVOLI (1933) behauptet, dass artifiziell ernährte Kinder weniger resistent sind als Brustkinder.

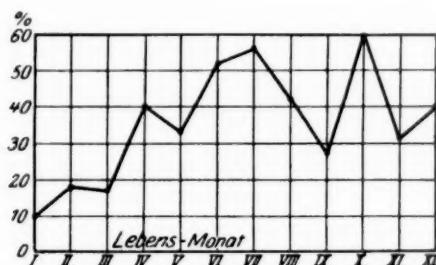


Abb. 3. Häufigkeit positiver Stauungen der einzelnen Lebensmonate des ersten Jahres (nach BEINTKER 1924).

Um auf den eventuellen Einfluss des Alters auf die Capillarresistenz zurückzukommen, hat BEINTKER (1924) mit der Staubindenprobe nach STEPHANS Technik eine Serie Untersuchungen an einem grossen Kindermaterial ausgeführt, darunter 400 Säuglinge mit einigermassen gleichmässiger Verteilung über die zwölf ersten Lebensmonate. Nach ihrer Ansicht stimmen ihre Resultate im wesentlichen mit HOFFMANNS überein (siehe Abb. 3). Während des ersten Lebensmonats findet sie eine positive Staubindenprobe in 11 %. Die Frequenz positiver Proben steigt sodann nach und nach, um im siebenten Monat 57 % zu erreichen, im 10. Monat 60 %, was den Höhepunkt der Kurve ausmacht.

In seinem ganzen Säuglingsmaterial hat BEINTKER durchschnittlich einen Prozentsatz positiver Proben von 36, während HOFFMANN 37,5 % (an 120 Kindern) findet, KLEINSCHMIDT (1927)

55,3 %, KÄCKELL (1921) 78,1 % (an 64 Kindern) und schliesslich gibt BOGEN-SCHUMACHER (1927) an, 100 % positiver Staubindenproben nach RUMPEL-LEEDES Technik an gesunden Säuglingen erhalten zu haben. (Die Prozentzahlen sind von BEINTKER zu Vergleichszwecken nach den Angaben der Autoren errechnet mit Ausnahme BOGEN-SCHUMACHERS.)

BAYERS (1930, 1) Erfahrungen mit der Staubindenprobe an Säuglingen nach Untersuchung von 92 Kindern ist, dass die Anzahl Individuen mit positiver Probe nach dem zehnten Lebenstage steigt, um ihr Maximum, 72 %, im zweiten Halbjahr zu erreichen. Im Alter von 2—6 Jahren machen die positiven Proben 69 % aus und im Schulalter 62 %. BEINTKER (1924) hat während des zweiten Lebensjahres in 44 % der Fälle positive Staubindenprobe gefunden, und die entsprechende Ziffer nach HOFFMANN (1922) ist 70, nach KLEINSCHMIDT 66. BOGEN-SCHUMACHER hat an Kindern von 2—6 Jahren 82,8 % positiver Proben beobachtet, im Alter von 7—12 Jahren 75 %, und KLEINSCHMIDTS entsprechende Ziffern sind 71, bzw. 93.

Man trifft also nach den genannten Untersuchungen eine auffallend grosse Anzahl gesunder Kinder mit positiver Staubindenprobe an. Der Wert der Probe als differentialdiagnostisches Hilfsmittel wird dadurch zweifellos herabgesetzt. LEEDE (1911) betont selbst, dass eine positive Staubindenprobe auch in vereinzelten Fällen bei gesunden Kindern vorkommen kann. MICHAEL (1912), die an 100 mit der Staubindenprobe untersuchten Kindern im Alter von 4 1/2—14 Jahren keinen Altersunterschied in bezug auf die Capillarresistenz finden kann, geht in ihrem Schlussatz so weit, dass eine positive Staubindenprobe für die Diagnose Scarlatina wertlos ist, weil die Blutungen praktisch genommen an allen normalen Kindern hervorgerufen werden können.

Auch die mit der Saugglockenmethodik erhaltenen Resultate deuten darauf hin, dass offenbar eine Beziehung zwischen der Capillarresistenz und dem Lebensalter besteht. Mit der Saugglocke sind indessen nur eine geringe Anzahl Untersuchungen ausgeführt, und diese im allgemeinen an unbedeutendem Material. Die erste auf diesem Gebiet veröffentlichte Arbeit (HECHT 1907) stützt sich auf eine Untersuchung an 7 Säuglingen (4 von ihnen

im Alter von 2—7 Wochen und 3 von 6—7 Monaten) und drei Kindern über ein Jahr alt ( $1\frac{1}{2}$ , 6  $\frac{1}{2}$  und 9 Jahre). Nach HECHT soll die zur Erzeugung von Blutung erforderliche Saugkraft bei Neugeborenen und Kindern im Säuglingsalter bedeutend grösser sein als bei älteren Kindern.

Im scharfen Gegensatz zu HECHTS Erfahrungen stehen die Werte für die Capillarresistenz, die RIVA-ROCCI (1919) nach »mehreren Hundert Messungen an Individuen in verschiedenem Alter« mitgeteilt hat (zit. nach FRONTALI 1922). Diese zeigen deutlich eine mit den Jahren immer mehr gesteigerte Fähigkeit der Gefässe, bei Unterdruck Blutaustritt zu verhindern. HECHTS und RIVA-ROCCIs Untersuchungen sind mit derselben Apparatur ausgeführt worden, nur die Saugglocke war von verschiedener Grösse. Eine Gegenüberstellung ihrer Ziffern kann von Interesse sein. Unter den von HECHT untersuchten Körperteilen ist für diesen Zweck Manubrium sterni ausgewählt worden, das durchgehend geprüft ist. RIVA-ROCCI hat seine Untersuchungen an der Lippe und an der Armbenge vorgenommen, und beide Regionen haben im ganzen dasselbe Resultat ergeben.

HECHT	0—1 Jahr	300—400 mm Hg
	1—5 Jahre	200 mm Hg
	> 5 Jahre	150 mm Hg
RIVA-ROCCI	0—1 Jahr	100 mm Hg
	1—7 Jahre	ca. 150 mm Hg
	> 7 Jahre	200—250 mm Hg.

Diese auffällig mangelhafte Übereinstimmung von mit derselben Methode gewonnenen Untersuchungsergebnissen veranlasste FRONTALI (1922), eine Kontrolluntersuchung vorzunehmen. Sein Material bestand aus 22 Säuglingen und 12 Kindern im Alter von 2—10 Jahren, und er kam zu voller Übereinstimmung mit HECHTS Resultat.

Eine ähnliche Beziehung zum Alter, wie sie HECHT und FRONTALI gefunden haben, ist später von TENCONI (1929) und SALVIOLI (1933) festgestellt, die für ihre Untersuchungen die Frontalisregion, bezw. die Ohrmuschel gewählt haben. BROCK und MALCUS (1934) haben die Capillarresistenzverhältnisse an der Brust und am Arm bei 28 Säuglingen und 103 Kindern im

Alter von 2—13 Jahren geprüft. Die beiden letztgenannten Verfasser können an der Brusthaut eine unbedeutende Senkung der Capillarresistenz mit zunehmendem Alter registrieren, dagegen nicht am Arm.

In bezug auf das Verhalten zwischen der Capillarresistenz bei Erwachsenen und Kindern hat FRONTALI gefunden, dass Blutung bei Erwachsenen im grossen ganzen bei demselben Unterdruck auftritt, wie bei Kindern zwischen 2 bis 10 Jahren und eher leichter bei Erwachsenen. DALLDORF (1933) hat 251 Individuen im Alter zwischen 5 und 90 Jahren untersucht und keine Altersvariationen finden können, während SALVIOLI (1933) bestimmt geltend macht, dass die Capillarresistenz mit zunehmendem Alter sinkt und also bei erwachsenen Individuen am niedrigsten ist. v. LESZCZYNKIS (1928) Erfahrungen an einem Material von 300 weiblichen Individuen gehen darauf aus, dass man mit der Saugglocke im jüngeren erwachsenen Alter eine weniger ausgesprochene Blutungstendenz messen kann als im späteren Alter und im Kindesalter von 9—11 Jahren. v. LESZCZYNKIS Beobachtungen über die Gefässresistenzverhältnisse im erwachsenen Alter haben später durch andere Untersuchungen Stütze gefunden. So hat BOYE (1929), unabhängig von dem genannten polnischen Forscher, mit der Staubindenprobe eine »physiologische, senile Zerreissbarkeit der Capillaren» (l. e. S. 618) gefunden. CUTTER und MARQUARDT (1930/31) haben 200 erwachsene Individuen geprüft und gefunden, dass die Capillarfragilität proportional mit steigendem Alter ansteigt. Im Gegensatz hierzu hat BASSI (1933) mit SALVIOLIS Apparat und Methodik bei Erwachsenen keine sinkende Capillarresistenz mit fortschreitendem Alter gefunden. ODIN (1934) hat unter 549 mit Staubindenprobe untersuchten erwachsenen Männern keinen deutlichen Unterschied in verschiedenem Alter beobachten können, und diese Erfahrung hat auch v. BÖRBELY (1930), sowie ANDERSON, HAWLEY und STEPHENS (1936) gemacht.

Die eventuelle *Geschlechtsdisposition* der Capillarresistenz ist von mancher Seite Gegenstand der Prüfung gewesen. Dass erwachsene Frauen unter gewissen sexuellen Phasen eine gesenkte Capillarresistenz haben, scheint eine recht allgemeine Erfahrung zu sein (STEPHAN 1921, VOGT 1922, WALTERHÖFER 1925,

SEYDERHELM und HEINEMANN 1930, BICKEL 1931, SALVIOLI 1933). Nicht alle, die dieses Verhalten untersucht haben, haben sich indessen dieser Meinung angeschlossen (BOYE 1929, ODIN 1934, ANDERSON, HAWLEY und STEPHENS 1936), wenn auch die gefundenen Resultate in diese Richtung deuten (BOYE, ODIN). Eine direkt entgegengesetzte Auffassung hat BASSI (1933). Er findet bei Männern ein zahlreicheres Auftreten der Blutungen als bei erwachsenen Frauen bis herauf zum 6.—7. Jahrzehnt; im späteren Alter kann er keinen Unterschied mehr konstatieren.

Bei Kindern von  $\frac{1}{2}$ —6 Jahren kann BAYER (1930, 1) keine Differenz zwischen den Geschlechtern in der genannten Hinsicht erkennen. An Mädchen im schulpflichtigen Alter findet er dagegen in etwas erhöhtem Masse Neigung zu Stauungsblutungen, ein Verhalten, das in früheren Untersuchungen auf diesem Gebiet keine Stütze findet (LEEDE 1911, STRAUCH 1911, MICHAEL 1912, BOGEN-SCHUMACHER 1927).

Eine grosse Anzahl Beobachtungen über die Lokalisation der Hautblutungen sind vor mehreren Jahren von Klinikern und Rechtsmedizinern gemacht worden. Diese deuten darauf hin, dass man ziemlich grosse *regionäre Variationen* in der Capillarresistenz zu erwarten hat. Ein von rechtsmedizinischen Obduktionen bekanntes Verhalten ist das Auftreten von Hautblutungen, besonders im Gesicht und der Conjunctiva, bei Fällen von Erstickungstod. v. RECKLINGHAUSEN (1900) beobachtete feine Hautblutungen am Kopf, Gesicht, Augenlid, Hals und Oberarm bei gewaltsamem Zusammenpressen der Brust oder des Bauches, z. B. im Volksgedränge. Ähnliche Beobachtungen sind nach forciertem Erbrechen gemacht worden (HORPE 1901, der auch einige ähnliche frühere Beobachtungen gesammelt hat, sowie LEWIS und HARMER 1926). MARCHAND (1912) hat die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein von Petechien am Hals und dem obersten Teil der Brust nach epileptischen Anfällen gerichtet. O. MEYER (1912) hat einen Fall von Scarlatina beschrieben, wo der Patient bei einem heftigen Hustenanfall mit Erbrechungsbewegungen plötzlich zahlreiche Hautblutungen am oberen Teil der Brust und am Hals bekam. Bei Pertussis haben POSPIŠIL (1921) und FRONTALI (1922) ähnliche Beobachtungen gemacht.

Die Variationen in der cutanen Capillarresistenz an verschiedenen Körperteilen sind zum ersten Mal von HECHT (1907) beobachtet. Er weist darauf hin, dass verschiedene Hautregionen, wie auch verschiedene Altersgruppen, bedeutende Unterschiede in bezug auf die Saugkraft aufweisen, die erforderlich ist, um Hautblutungen hervorzurufen. Er fasst seine Erfahrungen folgendermassen zusammen: »Im allgemeinen treten die Blutungen am schwersten an der Aussenseite des Unterschenkels, etwas leichter an der Aussenseite des Oberschenkels, sehr leicht an der Vorderfläche des Stammes, etwas schwerer am Rücken und an den oberen Extremitäten auf« (l. c. S. 114). Auch FRONTALI (1922) hat an den oberen Teilen des Körpers, Brustkorb, Unterlippe, Armbeuge, den geringsten Widerstand der Capillarwände gegen Unterdruck gefunden und von Region zu Region konstante Differenzen beobachtet. FRONTALIS Untersuchungsresultate sind später von TENCONI (1929) bestätigt worden.

An einem Material von ausschliesslich erwachsenen Individuen sind von MENGLER (1930), v. BORBELY 1930, WIEMER (1931), sowie HOLMGREN und LYTTKENS (1933) einige Arbeiten über die Variationen der Capillarresistenz an verschiedenen Körperteilen ausgeführt worden, und alle haben im grossen ganzen eine nach unten hin zunehmende Capillarresistenz konstatiert. Ein Unterschied zwischen der rechten und linken Körperseite ist nicht nachgewiesen worden (v. BORBELY, 1930, ADANT 1936).

MENGLER, der 20 gesunde Individuen im Alter von 14—35 Jahren untersucht hat, verwendet dieselbe Untersuchungstechnik wie in der vorliegenden Arbeit. Es dürfte deshalb von

Brust .....	100
Bauch ..... in der Regel erst bei	200
Oberarm, Mitte .....	100—200 <sup>1</sup>
Unterarm, unterhalb des Ellenbogens	200
Oberschenkel .....	200—300 <sup>2</sup>
Unterschenkel, Mitte ..... erst bei	400, oft höher.

<sup>1</sup> niedriger an der Innen- als an der Aussenseite.

<sup>2</sup> niedriger an der Innen- als an der Vorder- und Aussenseite.

Interesse sein, seine Ziffern hier mitzuteilen; sie geben den Unterdruck an, bei dem in verschiedenen Hautgebieten in einer Minute Blutung auftritt.

Wie es sich später zeigen wird, decken sich diese Ziffern recht gut mit den Werten, die in der vorliegenden Arbeit für das Kindesalter nach den beiden ersten Lebensjahren registriert worden sind (siehe Tabelle 4 b).

Die Capillarresistens ist recht bedeutenden *individuellen Variationen* unterworfen (FRONTALI 1922, TENCONI 1929, SIMON 1929, BORBÉLY 1930, HESS 1932, ÖHNELL 1933, HULTGREN 1933, SALVIOLI 1933, DALLDORFF 1933).

Auch bei ein und demselben Individuum sind die Werte für die Capillarresistenz nicht unter allen Verhältnissen konstant. So kann die bestehende Capillarresistenz durch die Einwirkung verschiedener äusserer Momente verändert werden.

Schon eine Störung des *psychischen Gleichgewichtes* soll nach DA SILVA MELLO (1929) ausreichend sein, um den Ausfall der Probe in Richtung einer Resistenzerhöhung zu verschieben.

Eine alte Erfahrung ist die Bedeutung der *lokalen Hautreizung* für den Ausfall der Capillarresistenzprobe. Dieses geht schon aus AUSERRZ' (1874) Arbeit hervor. Er lässt ein Kroton-Senfgemisch einige Minuten auf ein Kaninchenohr wirken. Am folgenden Tage staut er das Ohr, wobei Blutungen nur an der vorher gereizten Stelle auftreten. Dass eine bedeutend schwächere Reizung ausreichend sein kann, um beim Menschen die Capillarresistenz herabzusetzen, zeigt das Auftreten von zahlreichen Blutungen bei der Staubbindenprobe an Hautregionen, die einzige und allein Reibung ausgesetzt worden sind. Die lokale, steigernde Wirkung des mechanischen Momentes auf den Blutaustritt bei Stauung ist von WALTERHÖFER (1925) demonstriert worden. Er lässt ein kleines Metallgewicht von 130 g von 35 cm Höhe auf den gestauten Arm 2 Querfinger oberhalb des Handgelenkes fallen, wobei momentan zahlreiche Blutungen an der für das Trauma ausgesetzten Stelle auftreten. H. MAYER (1911) und BOGEN-SCHUMACHER (1927) haben gezeigt, wie Waschen des Armes mit Alkohol-Äther den Ausfall der Staubbindenprobe in positive Richtung verschiebt, wobei übrigens das Reibungsmoment in gewisser Weise mitwirken dürfte. Chloräthyl

(BAYER 1930, 1) und Quecksilbersalbung (ODIN 1934) sind andere Beispiele für hautreizende Stoffe mit entsprechendem Effekt.

*Schmerzreizungen* können eine Senkung der Capillarresistenz von nicht nur lokaler Art verursachen (WALTERHÖFER 1925).

Der Einfluss von variierender *Temperatur* ist von WALTERHÖFER (1925), v. BORBELY (1930), WIEMER (1931), BAYER (1930, 1), LAGERGREN (1933) und ODIN (1934) untersucht worden. Lokale Wärmeeinwirkung erhöht die Blutungsneigung bei Saug- und Staungsprobe (WALTERHÖFER 1925, WIEMER 1931 und BAYER 1930, 1); ein solcher Effekt soll sich indessen erst bei einer Temperatur von  $+40^{\circ}$  C. und darüber bemerkbar machen. ODIN hat die Bedeutung verschiedener Bäder untersucht. Ein Wannenbad von  $38^{\circ}$  C. hat keinen nachweislichen Einfluss auf die Capillarresistenz, dagegen ein Wannenbad von  $40^{\circ}$  C., sowie ein russisches Dampfbad oder Bad mit Fichtennadelöl, weiter Lichtkastenbad und Heissluftkastenbad, sowie Bürsten und Frottieren veranlasst eine starke Steigerung der Blutungsneigung. Derselbe Effekt wie durch Wärme, jedoch bedeutend weniger ausgesprochen, kann mit hinreichend niedrigen Temperaturen, unter  $+10^{\circ}$  erzielt werden (WIEMER 1931). Eine interessante Beobachtung ist der indirekte Wärme- und Kälteeffekt; er kann an dem gestauten Arm an der Ellenbeuge abgelesen werden, wenn man lokal an einer anderen Stelle des Armes, auch ausserhalb des gestauten Gebietes wärmt oder kühlt und ist in seiner Wirkung dem direkten Effekt gerade entgegengesetzt (WALTERHÖFER 1925). Wiederholte Reizungen mit Wärme oder Kälte stumpfen die Reaktion ab (WIEMER 1931).

Bestrahlung mit *ultraviolettem Licht* senkt die Capillarresistenz (LEWIS und HARMER 1926, TENCONI 1929, BAYER 1930, 1, ODIN 1934). Setzt man aber die Haut einige Zeit wiederholt für ultraviolette Strahlung aus, erzielt man ein entgegengesetztes Resultat, desto mehr markant, je stärker die Pigmentierung der Haut ist (v. LESZCZYNSKI 1928, TENCONI 1929). Dieses Verhalten dürfte vielleicht bis zu einem gewissen Grade zu den von mehreren Forschern konstatierten Saisonvariationen der Capillarresistenz beitragen (BEINTKER 1924, BAYER 1930, 1, GÖTHLIN 1931, GEDDA 1932, FORSGREN 1933, STOCKING 1933, NORDENMARK 1934 u. a.),

wenn auch hierbei die variierende Zufuhr von Vitamin C sicherlich die grösste Rolle spielt.

WALTERHÖFER (1925) hat die Einwirkung von vorhergehender *Muskelarbeit* auf die Staubbindenprobe studiert, ohne einen Effekt beobachten zu können, während GÖTHLIN (1931) und ODIN (1934) die Erfahrung gemacht haben, dass schon ein relativ geringer Grad von Anstrengung eine Senkung der Capillarresistenz bewirkt. H. MAYER (1911) hat darauf hingewiesen, dass Bewegung des Armes während der Ausführung der Stauungsprobe die Anzahl der Blutungen erhöhen sollte, was von BRAESTRUP (1937) nicht bestätigt werden konnte. Dass die Stellung des Armes für den Ausfall der Probe von Bedeutung ist, haben WALTERHÖFER (1925) und GÖTHLIN (1931) hervorgehoben, TENCONI (1929) behauptet dagegen, dass Variationen in der Körperstellung, einschliesslich Stellung des Armes, keine bemerkenswerten Unterschiede bedingen.

Die Frage, inwiefern der *Ernährungszustand des Körpers* als solcher auf die Capillarresistenz einen Einfluss hat, dürfte nicht definitiv entschieden sein. Die Ansichten stehen auch hier einander gegenüber, und es sind hinsichtlich dieses Verhaltens nur wenige Untersuchungen gemacht worden. HECRR (1907), der 5 Säuglinge mit schlaffer Haut und ein hochgradig abgemagertes, 14 Monate altes Kind geprüft hat, sagt, dass auch starke Abmagerung ohne Einfluss auf die Probe ist und, dass während des ersten Lebensjahres die Straffheit und der Turgor der Haut für die Capillarresistenz keine Bedeutung hat. STEPHAN (1921) hat wiederholt die Beobachtung gemacht, dass Carcinomkachexien und auf Grund einer chronischen Infektion oder Magen- und Darmkrankheit stark unterernährte Individuen ein negatives Endothelsymptom zeigen, insofern keine Komplikationen vorliegen. Nach FRONTALIS Erfahrung können atrophische Zustände von einer gesteigerten Capillarfragilität begleitet sein. Unter 6 von ihm untersuchten, atrophen Kindern im Alter von 2—17 Monaten haben 3 eine normale Capillarresistenz und 3 eine erhöhte Blutungstendenz bei negativem Druck. Es kann hier auch genannt werden, dass nach der Beobachtung von TENCONI (1929) ein reichliches Fettpolster einen höheren Unterdruck erfordert, um Blutungen hervorzurufen.

Wenn man über den Einfluss der Quantität der *Nahrung* auf die Capillarresistenz im Unklaren ist, so ist es dagegen festgestellt, dass die *Qualität* eine grosse Rolle spielt, nämlich der Gehalt der Nahrung an Vitamin C.

Bei der hämorrhagischen Diathese als die augenfälligste klinische Manifestation eines Skorbut ist die Reissfestigkeit der Capillaren zum ersten Male von AUSPITZ (1874) mit der Staubinde geprüft worden. Seinen Erwartungen entgegengesetzt, findet er hierbei ein Resultat, das nahezu mit dem übereinstimmt, was er an in dieser Hinsicht normalen Individuen zu finden pflegt. Spätere Untersuchungen (WEILL und CHALIER 1911, HESS und FISH 1914, KORBSCH 1919, STEPHAN 1921 u. a.) haben indessen ergeben, dass bei Skorbut im allgemeinen eine stark herabgesetzte Capillarresistenz zu messen ist, und die Staubindenprobe ist als diagnostisches Hilfsmittel bei skorbutverdächtigen Fällen vorgeschlagen worden (HESS und FISH 1914). Eine negative Staubindenprobe bei Fällen von sicher manifestem Skorbut ist indessen keine Seltenheit (WEISSMANN 1926, ÖHNELL 1933, OBIN 1934, UTHEIM-TOVERUD 1935).

KORBSCH (1919) hat im Weltkriege an den Verhältnissen im Felde konstatiert, dass die mit Skorbut verbundene hämorrhagische Diathese mit der Staubindenprobe gut demonstrabel ist und dieses schon in einem Stadium der Krankheit, wo der Patient wohl Veränderungen in der Mundschleimhaut und Schmerhaftigkeit in den Beinen haben kann, jedoch bevor die ausgebreiteten Hautblutungen aufzutreten beginnen.

ÖHNELL (1928) geht einen Schritt weiter und meint, dass die Staubindenprobe für die Aufdeckung latenter Fälle von Skorbut verwendet werden könnte, die, wie er vermutet, nicht so ungewöhnlich sind, auch wenn die manifeste Krankheit nunmehr zu den relativ seltenen gezählt werden kann. Im Begriff »latent« sind nach ÖHNELL alle die diffusen, vollständig uncharakteristischen Symptome einbegriffen, die im frühen Stadium der Krankheit auftreten, sowie Müdigkeit, psychische Depression, Oppressionsgefühl, »rheumatische« Schmerzen, trockene Haut, leichter Blutmangel. Ungefähr gleichzeitig hat OBIN die Probe bei seinen sozialhygienischen Untersuchungen in Norrland aufgenommen, da man den Verdacht haben konnte, dass

innerhalb dieses Gebietes ein latenter Skorbut in gewissem Umfange vorhanden sein könnte. Sowohl ÖHNELL als auch ODIN, sowie BOYE (1929), die Erfahrung über die Staubindenprobe bei Skorbut haben, weisen auf den begrenzten Wert der Probe als diagnostisches Hilfsmittel hin, weil es schwierig ist, gewisse andere Ursachen für eine erhöhte Blutungstendenz bei Anwendung der Staubindenprobe auszuschliessen.

GÖTHLIN (1931) ist durch seine Untersuchungen zu der Auffassung gelangt, dass diese gesteigerte Blutungstendenz als Zeichen für eine mangelhafte Zufuhr von Vitamin C schon auftritt, bevor irgendwelche anderen klinischen Symptome für Skorbut vorhanden sind, und man also mit Hilfe seiner Methode eine »Vitamin C-Unterernährung« (GÖTHLIN) entdecken könnte. Vor allem stützt sich GÖTHLIN dabei auf die Erfahrungen nach wiederholten Untersuchungen an Irrenanstaltpatienten, die durch Magensonde ernährt und von ihm längere Zeit hindurch beobachtet worden sind. Die zugeführte Nahrung wurde bei diesen Patienten bezüglich des Vitamin C-Gehaltes variiert. Eine deutliche Senkung der Capillarresistenz konnte konstatiert werden, wenn die Kost einige Zeit frei von Vitamin C war, und eine Wiedereinstellung auf die normalen Resistenzverhältnisse geschah nach und nach, sobald die Zufuhr von Vitamin C von neuem begann. GÖTHLIN hat auch Untersuchungen an gesunden Schulkindern vorgenommen. Die Kinder, bei denen nach GÖTHLINS Technik und Beurteilungsweise eine herabgesetzte Capillarresistenz gefunden wurde, bekamen als tägliche Zulage zur Kost einen Monat lang eine Apfelsine; eine daraufhin vorgenommene erneute Untersuchung der Capillarresistenz zeigte in den meisten Fällen normale Verhältnisse. Dieses gab zu der Vermutung Anlass, dass eine Vitamin C-Unterernährung Ursache für die mangelhafte Capillarresistenz war.

Eine Reihe ähnlicher Untersuchungen ist später durchgeführt worden, teils an Schulkindern (FALK, GEDDA und GÖTHLIN 1932, LINDBERG 1933, FRIDERICHSEN und PETRI 1933, NORDMARK 1934, STOLTENBERG 1935, MOLITCH 1935), teils an Krankenhauspatienten in verschiedenem Alter (FORSGREN 1933, DALLDORF 1933, GÖTHLIN, FRISELL und RUNDQVIST 1937). Die genannten Untersuchungen haben eine mehr oder weniger deutliche Be-

ziehung zwischen dem Vitamin C-Gehalt der Kost und der Capillarresistenz erwiesen. Dieses ergibt sich auch aus dem von ÖHNELL (1928) und SCHULTZER (1933, 1934) bemerkten Verhalten, dass die Diät bei Magen- und Darmkrankheiten zur Entstehung eines mit der Staubindenprobe nachzuweisenden Vitamin C-Mangels beitragen kann.

Gegen den Gebrauch der Staubindenprobe nach GÖTHLINS Prinzip wendet HESS (1932) ein, dass die bedeutenden individuellen Variationen für ihre Anwendung als Beweis für mangelhafte Vitamin C-Zufuhr hinderlich sind, wenn auch an Individuen mit latentem oder manifestem Skorbut Petechien in bedeutend grösserer Anzahl auftreten als bei Gesunden. GREENE (1934) hat die Probe an einem Material von Judenkindern mit längeren Zeitintervallen bis herauf zu 10 Mal im Jahre am selben Individuum wiederholt und ist zu derselben Auffassung gelangt wie HESS: Die Variationen in den jeweiligen Beobachtungen sind so gross, dass ein Urteil über den therapeutischen Wert von Apfelsinensaft unmöglich gefällt werden kann. HULTGREN (1933) hat in einer statistisch bearbeiteten Untersuchung GÖTHLINS Methode zur Prüfung aufgenommen. Er formuliert seine Schlussfolgerungen folgendermassen: »Die Fehlerquellen, die durch die Unsicherheit der Methode und die individuellen Variationen bedingt werden, sind so gross, dass es im einzelnen Falle sehr schwer sein muss, normale Individuen von abnormen und Kranke von Gesunden abzugrenzen.» (l. e. S. 619). Dieser Kritik sind E. GEDDA (1933) und BILLING (1935) entgegengetreten. Sie weisen auf die Notwendigkeit hin, die Vorschriften bei der Ausführung der Probe bis ins Einzelne zu befolgen. Indessen betont GEDDA, dass die Probe im einzelnen Falle mit grosser Vorsicht beurteilt werden muss. Auch ÖHNELL (1933), EKVALL (1933) und ODIN (1934) mahnen zur Zurückhaltung bei der Schlussfolgerung, wenn es so feine Differenzen gilt.

GÖTHLIN hat darauf hingewiesen, wenn die Staubindenprobe nach seinem Prinzip Aufklärungen über den Vitamin C-Standard geben soll, muss sie an Individuen ausgeführt werden, die im übrigen gesund sind. Die Beurteilung dessen ad modum GÖTHLIN wird nämlich an Krankenhausmaterial dadurch erschwert, dass zahlreiche *pathologische Zustände* von herabgesetzter Capillar-

resistenz begleitet sind. Zuerst hat man dieses Verhalten an Scarlatina erkannt (u. a. HECHT 1907, RUMPEL 1909, LEEDER 1911, BENNECKE 1911, STRAUCH 1911, AKESSON 1911, O. MEYER 1912, HESS 1916, STEPHAN 1921, FRONTALI 1922 und TENCONI 1929) und das Phänomen wurde anfangs als für diese Krankheit pathognomonisch betrachtet. Fortgesetzte Untersuchungen auf diesem Gebiet haben indessen gezeigt, dass mehrere andere akute Infektionskrankheiten mit einer herabgesetzten Capillarresistenz verlaufen, wenn auch vielleicht nicht in gleichem Grade wie Scarlatina. Solche Krankheiten sind Morbilli (HECHT 1907, LEEDER 1911, STRAUCH 1911, HESS 1916, STEPHAN 1921, FRONTALI 1922, TENCONI 1929, JASO 1932) Polyarthritis ae. (STRAUCH 1911, STEPHAN 1921, SCHRADER 1922) Typhus, Variola (STEPHAN 1921), Influenza (STEPHAN 1921, SCHRADER 1922) Diphtherie, Angina (O. MEYER). FRONTALI (1922) und TENCONI (1929) verneinen das Vorkommen einer gesenkten Capillarresistenz bei akuter Polyarthritis, Angina und Diphtherie; HECHT (1907) findet keine deutlichen Veränderungen bei Diphtherie und auch STEPHAN (1921) nicht. Nach STRAUCHS Ansicht kann eine positive Staubindenprobe bei fast allen Erkrankungen mit hohem Fieber vorkommen, ausser bei Diphtherie und Erysipel. Rubeola verläuft ohne Zeichen für gesenkten Capillarresistenz (HECHT 1907, O. MEYER 1912), ebenso wie Pneumonie (WEISSMANN 1926) und Pertussis (HECHT 1907, FRONTALI 1922).

Bei Lungentuberkulose haben SIMIER, POPESCO und BOCSAN (1934) in 90 % eine positive Stauungsprobe mit GÖTHLINS Technik gefunden, in 20 % mit HESS'. Dieser Erfahrung stehen indessen Untersuchungsresultate von STEPHAN (1921), WEISSMANN (1926), v. BORBELY (1930), GÖTHLIN (1931) und FORSGREN (1933) gegenüber; nach diesen Forschern beeinflusst Lungentuberkulose, einschl. schwerer Phthise (v. BORBELY) die Capillarresistenz nicht. FORSGREN, dessen Erfahrungen sich auf ein Lungenheilstättenmaterial von ca. 500 Erwachsenen und Kindern bis herunter zu einem Alter von 3 Jahren gründet, schreibt, dass auch Fälle von weit fortgeschrittener Lungentuberkulose eine negative Staubindenprobe (nach der Technik GÖTHLINS) gezeigt haben, und bei allen Patienten mit positiver Reaktion, denen ausreichende Dosen Vitamin C zugeführt sind, ist die Stau-

bindenprobe trotz Vorhandensein von Tuberkulose auf einen negativen Wert zurückgegangen.

Bei congenitaler Lues hat KÄCKELL (1921) eine herabgesetzte Capillarresistenz gefunden. Dasselbe haben MAYER (1911), MAYR (1911) und v. LESZCZYNSKI (1928) bei tertärer Lues konstatiert, während STEPHAN (1921) und ODIN (1934) das Verhalten bei Lues vollkommen uncharakteristisch gefunden haben, und SIMER, POPESCO und BOCSAN (1934) haben rein negative Resultate erhalten.

CUTTER und MARQUARDT (1930/31) teilen mit, dass nach ihrer Erfahrung alle chronischen Krankheiten für eine Senkung der Capillarresistenz zu prädisponieren scheinen, u. a. rheumatische Herzkrankheiten und Diabetes. ODINS Erfahrung bezüglich der Capillarresistenz bei diesem letzteren Leiden geht indessen in eine andere Richtung: von 48 mit der Staubbindenprobe nach seiner Technik geprüften Diabetici erhält er eine positive Probe nur in zwei Fällen.

Die meisten Forscher, die die Capillarresistenzverhältnisse bei Purpurazuständen geprüft haben, sind sich darüber einig, dass diese Krankheitsformen von deutlicher Resistenzverminderung begleitet sind (HECIT 1907, FRUGONI und GIUGNI 1911, WEILL und CHALIER 1911, HESS 1916, FRONTALI 1922, SIMER, POPESCO und BOCSAN 1934). Wie AUSPITZ' (1874) und LEEDES (1911) Wahrnehmungen andeuten, kann man diesen Ausfall indessen nicht regelmäßig erwarten, und BAYER (1930, 1) findet wechselnde Resultate sowohl bei der thrombopenischen als athrombopenischen Purpuraform.

Bei Melaena neonatorum findet BAYER (1931) eine stark herabgesetzte Capillarresistenz, während nach FRONTALI (1922) dieser Zustand nicht von Veränderungen in der Capillarresistenz begleitet ist.

STRAUCH (1911) hat verschiedene Blutkrankheiten untersucht (Chlorose, Leukämie, perniziöse Anämie, Skorbut, Hodgkins Krankheit) und bei sämtlichen eine positive Staubbindenprobe gefunden. Andere Autoren haben bezüglich der perniziösen Anämie ziemlich variierende Resultate erhalten (LEEDE 1911, O. MEYER 1912, STEPHAN 1921, ODIN 1934), einmal positive, einmal völlig negative.

Eine niedrige Capillarresistenz hat man bei »exsudativer Diathese« (HESS 1920), Ekzem (MAYR 1911), Lupus (MAYR 1911, v. LESZCZYNSKI 1928) und Lupus erythematodes (v. LESZCZYNSKI 1928) konstatiert.

Von krankhaften Zuständen im Digestionskanal scheint Achylie und chronische Enterocolitis oft von herabgesetzter Capillarresistenz begleitet zu sein (GÖTHLIN 1931, LINDGREN 1932, SCHULTZER 1933 u. 1934, 2, EKVALL 1933, ODIN 1934, SCHULTZER und GRIS 1935). Die Capillarresistenzverhältnisse scheinen bei anderen Erkrankungen des Magen- und Darmkanals normal zu sein (ODIN 1934, SIMIER, POPESCO und BOCSAN 1934). Die Bedeutung der Diät für die Capillarresistenz bei Magen-Darmkrankheiten ist oben gestreift worden (S. 35).

Bei Nierenkrankheiten sind hinsichtlich der Capillarresistenz wechselnde Verhältnisse beobachtet worden. SIMIER, POPESCO und BOCSAN (1934) haben bei Nephritis im allgemeinen eine negative Staubbindenprobe mit der Technik GÖTHLINS gefunden. BENNECKE (1911) hat mit RUMPEL-LEEDES Probe bei Nephritis mit Blutdrucksteigerung positive Resultate erhalten; ODIN (1934) hat bei diesem Zustand an 16 jüngeren Individuen nur negative Resultate gesehen. STRAUCH (1911) teilt mit, dass die Staubbindenprobe bei Nephritis in der Hälfte der Fälle positiv ist.

Krankheiten, die auf Störungen in der Korrelation zwischen den innersekretorischen Organen beruhen, sollen durch positive Staubbindenprobe charakterisiert sein (STEPHAN 1921). Eine nennenswerte Erfahrung scheint jedoch allein über Morbus Basedowii (STEPHAN 1921, ODIN 1934) und Veränderungen in der Funktion der Ovarien (STEPHAN 1921, SEYDERHELM und HEINEMANN 1930, BICKEL 1931) vorzuliegen.

Einer qualitativen Umstimmung der Milzfunktion wird von STEPHAN (1921) eine unzweifelhafte Bedeutung für den Ausfall der Staubbindenprobe beigemessen, während eine Steigerung oder Verringerung der normalen Funktion keine Einwirkung hat. Er stützt diese Behauptungen teils auf das Verhalten bei hämolytischem Ikterus, den er als Folge einer Funktionsstörung »des gesamten reticulären Zellsystems« (i.e. S. 320, 1921) betrachtet, teils auf Erfahrungen bei Röntgenbestrahlung der Milz und Mizekstirpation.

Mit mehr als 2000 untersuchten Fällen dürfte ODIN (1934) die grösste persönliche Erfahrung mit der Staubindenprobe an klinischem Material haben, weshalb es von Interesse sein kann, seine Ziffern wiederzugeben.

Tumor cerebri	20 Fälle von denen 0 % mehr als 9 Blutungen gaben									
	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Gonorrhoe (Urethritis)	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Knochen- und Drüsen-Tbc	35	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Vit. org. cord.	59	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Bronchit. chron.	28	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Colit. chron. (ohne Achylie)	73	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Carcinoma. ventr.	23	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Diabetes mellitus	48	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Scleros. dissemm.	24	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Ulcus ventr. et duod.	223	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Pleuritis	84	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Pneumonie	80	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Ischias	87	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Anämia sec.	67	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Erythema nodos.	14	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Neurasthenia	220	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Arteriosclerosis	28	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Asthma bronch.	26	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Influenza	11	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Tbc. pulm.	83	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Nephritis	61	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Colit. chron. (mit Achylie)	23	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Lues III	17	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Polyarthrit. ac.	46	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Achylie gastr.	106	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Polyarthrit. chron.	151	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Hypertonic	116	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Ikterus verschied. Art	24	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Anämia pern.	13	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Morbus Basedowii	23	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Sepsis	12	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Fälle mit mehr als einer Krankheit und Fälle mit unsicherer Diagnose	275	20	20	20	20	20	20	20	20	20
				16 %	20	20	20	20	20	20

Bezüglich des Hypertoniematerials fügt ODIN hinzu, dass die erhöhte Blutungstendenz bei Stauung hauptsächlich bei älteren Individuen in Verbindung mit Arteriosklerose (29 %) angetroffen wird.

Aus ODINS grossem Material geht also hervor, dass eine herabgesetzte Capillarresistenz unter den von ihm untersuchten Krankheiten regelmässig nur bei der Sepsis vorkommt und sehr oft auch bei Morbus Basedowii und Anämia perniciosa angetroffen wird. Es ist deutlich ersichtlich, dass ODINS Ziffern

nicht den Erfahrungen entsprechen, die CUTTER und MARQUARD über die chronischen Krankheiten überhaupt gemacht haben.

Die Einwirkung auf das Resultat der Staubindenprobe durch *Medikamente* verschiedener Art, Opium, Trypaflavin, Jod und vor allem Salvarsanpräparate hat STEPHAN (1921) studiert. Starke Reaktionen sind vor allem nach intravenösen Injektionen aufgetreten. Das Verhalten von Medikamenten zu der capillären Blutungsprobe bei venöser Stauung hat auch ODIN (1934) geprüft. Er hat die Wirkung von Opium (Tinet. opii, 10—15 Tr. drei Mal tägl.), Jod (3—6 g tägl. 2—4 Wochen), Salicylsäure (3—6 g tägl.) und Neosalvarsan untersucht, ohne eine offensichtliche Veränderung im Ausfall der Capillarresistenzprobe konstatieren zu können. Ein paar Fälle mit ausgesprochenem Bromismus und Jodismus, sowie 5 Fälle mit Salicyltoxikation befinden sich in ODINS Material. Keines dieser Fälle hat eine herabgesetzte Capillarresistenz erkennen lassen.

---

Es sind also bisher zwei Methoden zugänglich, um einen ziffernmässigen Ausdruck für die cutane Capillarresistenz zu erhalten, nämlich die Staubinden- und Saugglockenprobe. Durch GÖTHLINS und ODINS Modifikationen der Staubindenprobe ist es gelungen, eine einigermassen scharfe Abgrenzung der normalen Capillarresistenz zu erzielen. Diese ist bedeutenden individuellen Variationen unterworfen, die bei Anwendung der Saugglockenprobe am besten zum Ausdruck kommen. Die Capillarresistenz scheint eine offensichtliche Beziehung zum Alter zu haben. Sie ist beispielsweise sehr hoch während der ersten Lebensmonate, um nach und nach abzusinken. Im späteren Teil des Säuglingsalters und bei Kindern über 1 Jahr scheint man keine sichere Auffassung betreffs der Capillarresistenzverhältnisse erhalten zu können. Ein Unterschied in dieser Hinsicht zwischen Knaben und Mädchen besteht nicht. An verschiedenen Körperregionen ist eine variierende Capillarresistenz konstatiert worden, die nach den unteren Körperregionen hin zunehmen scheint. Verschiedene äussere Faktoren können die Capillarresistenz beeinflussen, u. a. hautreizende Mittel von all-

gemeiner oder lokaler Wirkung, sowie Wärme, Kälte, verschiedene Bäder, Bestrahlung mit ultraviolettem Licht, Salben, weiter der Gehalt der Nahrung an Vitamin C und eine Reihe verschiedener Krankheiten, bei welchen letzteren die Erfahrungen sehr wechselnd sind.

Die vorgelegte Übersicht unterstreicht die Schwierigkeiten, denen man begegnet, wenn man auf Grund der bisher gemachten Untersuchungen auf dem Gebiet eine klare und einheitliche Vorstellung über die Capillarresistenzverhältnisse im Kindesalter gewinnen will. Die unseren Kenntnissen zugrunde liegenden Arbeiten stützen sich im allgemeinen auf unbedeutendes Material oder betreffen nur gewisse Abschnitte im Kindesalter, und die Technik bei der Ausführung der Probe ist auffällig reich an Variationen. So sind wechselnde Druckverhältnisse und Stauungszeiten verwendet worden und bei der Beurteilung des Ausfalles der Probe sind verschiedene Grade von Blutungen als Ausgangspunkt gewählt worden. Dieses letztere kann auch von der Saugglockenprobe gesagt werden, die einmal mit variierendem, einmal mit einem von vornherein festgelegten Saugdruck vorgenommen ist. Die Stelle für die Applikation der Saugglocke ist verschieden gewählt worden. In einigen Arbeiten (HECHT 1907, RIVA-ROCCI 1919, FRONTALI 1922) sind mehrere Körperregionen Gegenstand der Prüfung gewesen, ohne dass dennoch ein deutlicher Überblick über die Capillarresistenz des Kinderkörpers erhalten ist. Nur durch Zusammenfügen oder Vergleichen von teilweise einander widersprechenden Untersuchungsresultaten, die mit variierender Technik gewonnen und nach verschiedenen Richtlinien beurteilt sind, ist unsere bisherige Kenntnis über die Capillarresistenzverhältnisse im Kindesalter erworben worden.

## KAPITEL II.

### Die Capillarresistenz bei Kindern vom ersten Lebensmonat bis zum dreizehnten Lebensjahr einschliesslich.

#### Methodik.

Da in dieser Arbeit die Untersuchung von Hautgebieten an verschiedenen Teilen des Körpers beabsichtigt ist, kann nur die Saugglockenmethode in Frage kommen. Es ist hierfür ungefähr dieselbe Apparatur verwendet worden, die HECUT 1907 beschrieben hat.

Eine Saugglocke aus Glas wird durch Vakuumschlauch einerseits mit einer Wasserstrahlpumpe, andrerseits mit einem Quecksilbermanometer verbunden. Eine 150 ccm fassende Flasche, zwischen Wasserstrahlpumpe und Saugglocke eingeschaltet, verhindert das Wasser, in das Schlauchsystem zu dringen und wirkt einer allzu heftigen Steigerung des Unterdruckes auf der zu untersuchenden Hautoberfläche entgegen (siehe Abb. 4). Der Unterdruck wird während des Versuches manuell reguliert und kann leicht bis herauf zu 200 mm Hg konstant gehalten werden. Bei höherem Saugdruck treten zufällige unbedeutende Abweichungen auf, die bei dem höchst verwendeten Unterdruck, 500 mm Hg, bis zu 20—30 mm Hg betragen; der Druck kann fast unmittelbar reguliert werden, sodass die Druckverschiebung nur einige Sekunden andauert. Wenn gelegentlich der Wasserdruck derart variierte, dass die Luftverdünnung in der Glocke nicht innerhalb der oben angegebenen Grenzen konstant gehalten werden konnte, ist der Versuch abgebrochen worden. Die Zeit für die sukzessive Einstellung des Unterdruckes beträgt durchgehend ca. 10 Sekunden, danach wird die Luftverdünnung genau eine Minute lang beibehalten. Die Saugglocke wird erst abgenommen, nachdem in dem Schlauchsystem wieder normale Druckverhältnisse hergestellt sind; sie darf nicht gewaltsam abgezogen werden.

In den vorliegenden Untersuchungen sind Saugglocken von zwei verschiedenen Grössen verwendet worden. Im früheren Stadium der Arbeit ist die Untersuchung nämlich auf Kinder über 1 Jahr konzentriert worden und dabei ist eine Saugglocke mit einer zirkulären Untersuchungsfläche von 2 cm Durchmesser zur Anwendung gekommen. Als mit den Untersuchungen an Säuglingen begonnen wurde, zeigte es sich

indessen, dass diese Glocke mit Rücksicht auf die beabsichtigten speziellen Untersuchungen zu gross war. Aus diesem Grunde ist die Prüfung an sämtlichen Säuglingen (= Kinder im ersten Lebensjahr) mit einer Saugglocke von nur einem cm Durchmesser vorgenommen worden.

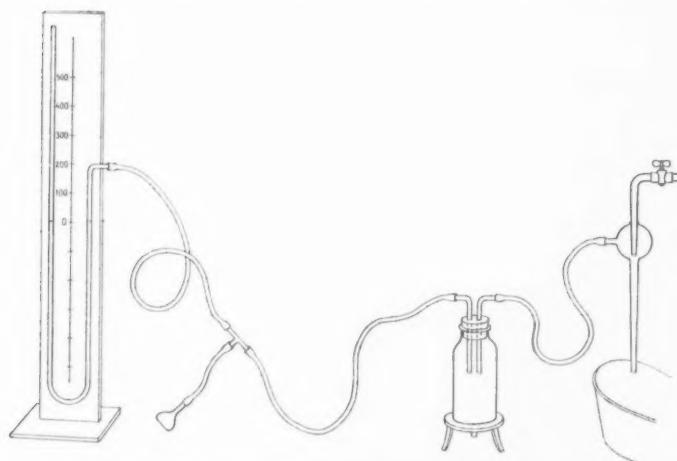


Abb. 4. Die für die Capillarresistenzprüfung angewendete Apparatur.  
(Korr. zur Abb. Statt des kürzeren Manometerschenkels soll der längere mit dem übrigen System verbunden sein.)

Die Anwendung von Saugglocken verschiedener Grösse könnte zu der Vermutung Anlass geben, dass ein direkter Vergleich zwischen den mit den beiden Glocken erhaltenen Resultaten nicht anzustellen ist. WIEMER (1931) behauptet indessen, experimentell erwiesen zu haben, dass die Grösse der Saugglocke für das Resultat bedeutungslos ist. Für die Richtigkeit dieser Behauptung WIEMERS spricht die bemerkenswert gute Übereinstimmung in der hier vorliegenden Arbeit zwischen den Resultaten der Unterdruckversuche im zwölften Lebensmonat, die mit der kleineren Saugglocke erhalten sind und im zweiten Lebensjahr, wo die Prüfung mit der grösseren Saugglocke vorgenommen ist (siehe Tab. 4 a und b). Eine weitere Stütze für die Auffassung WIEMERS gibt ein Vergleich der Werte für die älteren Kinder in der vorliegenden Untersuchung mit den Resultaten der Beobachtungen MENGLERS (1930), die unter

Anwendung einer doppelt so grossen Saugglocke an jüngeren erwachsenen Individuen gemacht sind. Hierbei wird vorausgesetzt, dass das spätere Kindesalter und das jüngere erwachsene Alter ungefähr die gleiche Capillarresistenz haben, was nach FRONTALIS (1922) und DALLDORFS (1933) Angaben der Fall ist. Ebenso stimmen die Ziffern für die Capillarresistenz, die ich an neugeborenen Kindern und Frühgeburten erhalten habe (siehe Tab. 10 und 19) mit YLPPÖS (1924) überein, während die Grösse der von mir verwendeten Saugglocke sich zu YLPPÖS wie 1 : 2 verhält.

TABELLE 1.

*Vergleichende Untersuchungen mit den beiden in der vorliegenden Arbeit verwendeten Saugglocken bezüglich des für Blutung notwendigen negativen Druckes.*

Kranken- gesch. Nr.	Alter	Diagnose	Saug- glocke	Reg. front.	Fossa ic.	Reg. umbil.	Crus	Ante- brach.	Spina- scap.	Reg. glut.
169/36	1 Jahr	Tbc-Inf.	kleine grosse	300 500	100 100	200 300	> >	500 500	100 200	100 100
237/36	>	Gesund	kleine grosse	200 50	200 100	200 200	> >	500 500	200 200	50 50
283/36	>	Tbc-Inf.	kleine grosse	200 200	50 50	100 200	> >	500 500	100 200	50 100
372/36	>	Dyspepsia ac.	kleine grosse	200 100	50 100	200 200	> >	500 500	200 200	50 50
400/36	>	Gesund	kleine grosse	200 200	100 100	200 200	> >	500 500	100 200	100 100
408/36	>	Beob.-Pat. (Debil-ment.)	kleine grosse	200 100	200 200	400 200	> >	500 500	200 200	100 100
										300

Eine vergleichende Untersuchung mit den von mir verwendeten Saugglocken zeigt, dass die Anzahl der Blutungen bei demselben Unterdruck von der Grösse der geprüften Hautoberfläche abhängig ist. Bei der Durchführung der Resistenzprüfung an Kindern ist indessen nicht in erster Linie auf die Anzahl der Blutungen Rücksicht genommen worden, sondern auf den niedrigsten für das Auftreten von Blutpunkten erforderlichen Saugdruck. Wenn also mit der kleineren Glocke eine Hautblutung hervorgerufen wird, mit der grösseren jedoch bei gleichem Unterdruck vier, ist dieser Unterschied für das Resultat bedeu-

tungslos, wenn der nächst niedrigere Unterdruck einen negativen Ausschlag mit beiden Glocken gibt. Sechs Kinder sind zuerst mit der einen Saugglocke geprüft worden und daraufhin nach einem Zeitintervall von wenigstens einer Woche mit der anderen. Die Resultate dieser Untersuchung sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Es ergibt sich aus dieser, dass der für Erzeugung von Blutung erforderliche Unterdruck in 21 Fällen von 34 für beide Glocken derselbe ist. (Die Prüfung am Unterschenkel ist nicht mitgerechnet worden, da mit keiner der Saugglocken bei einem Unterdruck von 500 mm Hg Blutung erhalten werden konnte.) In 8 Fällen konnte mit der kleineren Saugglocke Blutung bei niedrigerem Unterdruck erhalten werden als mit der grösseren, und nur in 5 Fällen ist ein entgegengesetztes Verhalten beobachtet worden. An diesem geringen Material hat also kein konstanter Unterschied zwischen den beiden Saugglocken in bezug auf den Unterdruck, bei dem Blutung aufzutreten beginnt, konstatiert werden können.

Die Kinder wurden immer in liegender Stellung bei Zimmertemperatur von ung. 20° C. untersucht. Sie sollen so ruhig wie möglich liegen, denn Muskelarbeit soll die Capillarresistenz herabsetzen können (siehe GÖTHLIN 1931, ODIN 1934). Oft ist es ziemlich schwierig, die Kinder ruhig zu halten, besonders im Alter von 1—2 Jahren. Je mehr Zeit der Versuch beansprucht, desto unruhiger wird das Kind im allgemeinen; man muss die Untersuchung deshalb mit geeigneter Unterhaltung in der kürzest möglichen Zeit durchführen. Aus diesem Grunde wird die Untersuchung hier auf die Prüfung 6 verschiedener Unterdruckwerte, nämlich 50, 100, 200, 300, 400 und 500 mm Hg eingeschränkt. Die Ursache, weshalb kein stärkerer Saugdruck als 500 mm Hg verwendet wird, liegt in der Einfachheit des beschriebenen Apparates, der es nicht zulässt, bei höheren Werten die gewünschte Druckkonstanz eine Minute lang aufrecht zu erhalten.

Die Säuglinge wurden an folgenden Körperteilen untersucht: Stirn, untere Schlüsselbeingrube, Bauch in Nabelhöhe, Unterarm, gleich unterhalb der Ellenbeuge, mittlerer Teil des Unterschenkels vorn, Gebiet um die Spina scapulae, sowie Gesäßregion. Kinder von über einem Jahr wurden außerdem am oberen Teil der Vorderseite des Oberschenkels untersucht, im späteren Teil der Arbeit im Kreuz und an der hinteren Seite des Oberschenkels, ein paar cm unterhalb der Glutaealfalte und nicht in der Glutaealregion (Abb. 5).

Sowohl die rechte als auch die linke Seite wurde geprüft. Im früheren Abschnitt der Arbeit ist jede Seite für sich untersucht worden, unabhängig von dem Resultat an der anderen Seite. Es zeigte sich in-

dessen, dass dieses Verfahren zu lange Zeit und zu grosse Hautflächen beanspruchte. Deshalb ist die Versuchsanordnung dahin geändert worden, dass die Prüfung mit einem gewissen Unterdruck an der einen Seite begonnen wurde. Bei negativem Ausfall wurde mit dem nächst höheren Unterdruck an der anderen Seite fortgesetzt. Wenn hierbei Blutung auftrat, wurde mit demselben Unterdruck an der entgegengesetzten Seite ge-

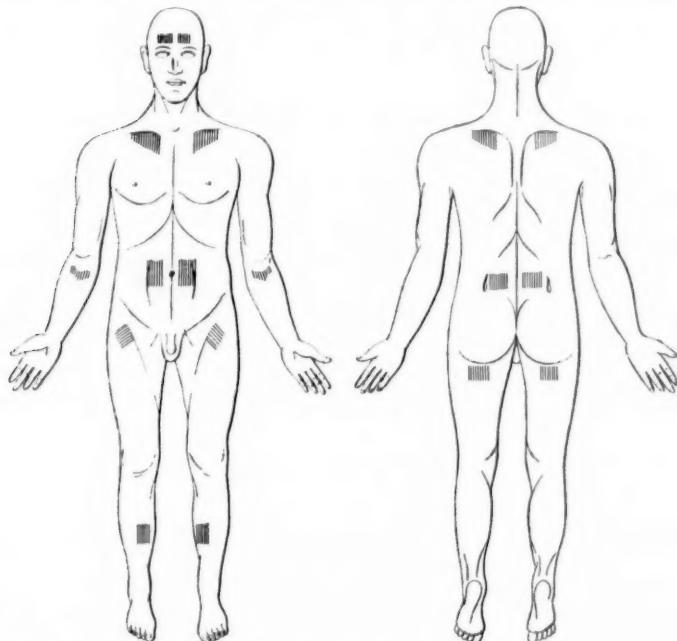


Abb. 5a—b. Die an Kindern über 1 Jahr untersuchten Hautregionen.

prüft, um einen direkten Vergleich zwischen der Anzahl Blutungen an der rechten und linken Seite bei demselben Unterdruck zu gewinnen. Wenn nach der ersten Applikation zwei oder mehrere Hautblutungen auftraten, wurde der Versuch mit dem nächst niedrigeren Saugdruck an der anderen Seite gemacht. Durch dieses Verfahren gewinnt man ausser Zeitersparnis auch den Vorteil, nicht so viele Prüfungen an jeder Seite anstellen zu müssen. Man könnte sonst leicht ausserhalb des kleinen Hautgebietes geraten, wo die Capillarresistenz ungefähr dieselbe ist. Eine Untersuchung beanspruchte trotz dieser Vereinfachung der Methode bis zu 1 Stunde für grössere Kinder und 30—40 Minuten für Säuglinge, eine ziemlich lange Zeit, um die Untersuchung in Ruhe durchführen zu können.

Die Hautoberfläche wurde vor der Applikation der Saugglocke besichtigt und einige Minuten nach Abnahme der Saugglocke auf das Vorhandensein von Blutungen hin untersucht, weil Blutpunkte auch gleich nach Einwirkung des Unterdruckes entstehen oder wenigstens für das Auge sichtbar werden können. In den relativ wenigen Fällen, wo bei höherem Unterdruck ein leichtes Ödem an der untersuchten Hautoberfläche entstand, wurde die Ablesung erst vorgenommen, nachdem dieses verschwunden war. Zur Erleichterung der Besichtigung wurde die Hautoberfläche mit einer Taschenlampe beleuchtet und durch eine konvexe Linse von 5 Dioptrien betrachtet. Mit der von GÖTHLIN (1931) vorgeschlagenen kleinen Planglasscheibe wurde die Haut durch Druck anämiert, wodurch die Blutungen deutlicher hervortraten.

Das Resultat der Untersuchung ist durch den Unterdruck angegeben, bei dem Blutung zuerst konstatiert werden konnte.

Die parallel mit der Saugglockenprobe vorgenommenen Untersuchungen mit der Staubbinde wurden nach GÖTHLINS Anweisungen und mit seiner Apparatur ausgeführt (GÖTHLIN 1931), jedoch mit der Modifikation, dass nur ein Stauungsdruck von 50 mm Hg zur Anwendung kam und, dass beim grössten Teil des Materials gleichzeitig doppelseitige Stauung appliziert wurde. Zuerst wurden die Ringe an der Ellenbeuge eingeschmiedet, und die Untersuchung wurde mit HECHTS Probe an der unteren Kante der genannten Ringe begonnen und daraufhin die Staubbindeprobe ausgeführt.

*Kritik der Methodik.* Die angewendete Methodik mit der Saugglocke kann eine nähere Diskussion motivieren. Dieses gilt vielleicht in erster Linie für die *Genauigkeit der Methode*. Oben ist schon genannt, dass ein negativer Druck von mehr als 200 mm Hg während der Versuchszeit nicht völlig konstant gehalten werden konnte. Den unbedeutenden und zufälligen Variationen, um die es sich hier handelt, kann jedoch für das Resultat keine nennenswerte Bedeutung beigemessen werden bei einer Methode, die sich mit Unterdruckdifferenzen von ganzen Hunderten in mm Hg bewegt. Es ist auch nicht für nötig gehalten worden, bei einer so groben Methode Korrekturen für den Barometerstand anzubringen (vergl. YLPPÖ 1924).

Ein komplizierter Apparat könnte das Arbeiten mit exakten Unterdruckwerten ermöglichen. Hierdurch würde man besser vergleichbare Werte erhalten und der wirklichen Capillarresistenz näher kommen, indem man bedeutend geringere Druckdifferenzen anwenden könnte. Indessen zeigt es sich bei der praktischen Ausführung, dass sich dieses nicht ganz so einfach

stellt. Eine exakte Ziffer für die Capillarresistenz eines Individuums innerhalb einer gewissen Hautregion dürfte kaum erhalten werden können, schon aus dem Grunde, weil das biologische Phänomen, das im Begriff Capillarresistenz liegt, mit grosser Wahrscheinlichkeit keinen vollkommenen stationären Zustand repräsentiert, sondern durch den Einfluss verschiedener Faktoren geringen Schwankungen unterliegt. Die nähere Präzisierung der Saugkraft, die für die Erzeugung des ersten Blutpunktes an einem bestimmten Körperteil nötig ist, wird auch durch einen anderen Faktor erschwert. Durch wiederholte Applikation der Saugglocke muss man nämlich den richtigen Unterdruck aufsuchen, und je exakter man das Resultat wünscht, desto mehr Untersuchungen sind erforderlich. Wie oben genannt, hat es sich erwiesen, dass die Capillaresistenz an verschiedenen Körperteilen variiert mit nach den unteren Körperregionen hin zunehmender Tendenz. Man muss hierbei eine kontinuierliche Veränderung der Capillarresistenz voraussetzen, da keine Veranlassung vorliegt, scharf markierte Grenzen in dieser Hinsicht zwischen den einzelnen Regionen anzunehmen. Variationen in der Capillarresistenz sind auch im selben Niveau am Körper beobachtet worden. Eigene Erfahrung zeigt beispielsweise, dass Blutungen an der Stirn leichter lateral am Haarsatz hervorzurufen sind als mehr medial. Am Unterarm, gleich unterhalb der Ellenbeuge, bekommt man im allgemeinen eine etwas stärkere Reaktion radial als ulnar. Der obere Teil des Oberschenkels zeigt eine sinkende Capillarresistenz nach der Innenseite hin, steigend nach aussen hin. Aus dem angeführten kann geschlossen werden, dass Hautoberflächen mit gleicher oder ungefähr gleicher Capillarresistenz wenigstens an gewissen Körperteilen so klein sein müssen, dass sie nur eine begrenzte Anzahl Applikationen der Saugglocke mit dem gewöhnlich verwendeten Durchmesser zur Zeit zulassen. Es soll auch hinzugefügt werden, dass der Zufall eine desto grössere Rolle für das Auftreten der ersten Blutung spielt, je geringer man die Differenz zwischen den verschiedenen Unterdrücken wählt. Also dürfte der Gewinn mit einer Apparatur, die Möglichkeit zu grösserer Genauigkeit bei der

Angabe der Widerstandskraft der Gefässwand gibt, recht problematisch sein.

Eine bedeutungsvolle Frage betrifft die Konstanz des für Blutung notwendigen Unterdruckes in einer gewissen Region. Um mir selbst über dieses Verhalten eine Auffassung zu bilden, habe ich mit Zwischenraum von einigen Tagen und jedes Mal am selben Zeitpunkt des Tages wiederholte Untersuchungen der Capillarresistenz an beiden Unterarmen, ungefähr zwei cm unterhalb der Ellenbeuge, an 7 gesunden Individuen vorgenommen. Dabei ist die Prüfung immer ulnar der Mittellinie mit

TABELLE 2.

Der für die Erzeugung von Hautblutung erforderliche Unterdruck in mm Hg bei wiederholten Untersuchungen an der Beugeseite des Ellenbogens rechts und links an 7 gesunden Individuen.

H. r.	R. l.	E. r.	L. l.	A. r.	A. l.	G. r.	N. l.	U. r.	C. l.	A. r.	P. l.	G. r.	S. l.
200	100	100	100	200	200	200	100	100	200	200	200	200	100
100	100	100	100	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200
100	100	100	100	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200
100	100	100	100	200	200	200	100	200	200	200	200	200	200
100	100	200	100	200	200	100	200	100	200	200	200	200	200
100	100	100	200	200	200	300	200	200	200	200	200	200	200
200	100	100	100	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200
100	100	100	100	200	200	200	200	100	200	200	200	200	200
100	100	100	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200	200
100	100	100	100	200	200	200	200	200	200	200	200	100	200

100 mm Hg begonnen worden und nötigenfalls mit dem nächst höheren oder niedrigeren Unterdruck radial der zuerst untersuchten Stelle fortgesetzt, nach dem oben auseinandergesetzten Prinzip, jedoch mit der Abweichung, dass jeder Arm vollständig unabhängig vom anderen untersucht worden ist. Das Resultat enthält die obenstehende Tabelle 2. Es zeigte sich, dass der zur Erzeugung von Hautblutung erforderliche Unterdruck in der untersuchten Region im grossen ganzen während der Dauer der Untersuchungszeit, einen Monat, konstant war. Um den mittleren Fehler der Methode, wenn auch grob, abschätzen zu können, habe ich mir erlaubt, sämtliche Beobachtungen in dieser speziellen Untersuchungsreihe so zu behandeln, als wenn es Prü-

fungen an ein und derselben Person gelte. Das Material ist also folgendermassen geordnet worden:

Unterdruck.	Anzahl							Summe
100 mm höher	2	3	1					6
Typwert	18	17	20	16	16	20	18	125
100 mm niedriger			3	4		2		9

Die Abweichung vom Typwert ist im Mittel  $= \frac{-3}{140} = -0,021$  und der Mittelwert aus den Quadraten für die Abweichungen vom Typwert gerechnet  $= \frac{15}{140} = 0,107$ . Die Streuung  $= \pm \sqrt{0,107 - 0,00041} = \pm 0,33$ . Man erhält also eine Streuung von 33 mm, die in diesem Falle den mittleren Fehler in der einzelnen Beobachtung angibt.

Ein irreführendes Resultat könnte bei der Saugglockenmethode durch den *Reisseffekt* erhalten werden, der möglicherweise an der Kante der Glocke dadurch entstehen kann, dass die Haut in die Glocke eingesogen wird. Hierbei könnten die feinsten Hautgefässe durch die starke Dehnung an der Glockenkante zerreißen und auf diese Weise Blutungen entstehen. Die Technik bei der Ausführung der Probe dürfte hierbei von gewisser Bedeutung sein. Die Haut wird leichter in die Glocke hineingezogen, wenn man die Glockenkante mit Fett bestreicht, um Lufteinstrom während des Versuches zu verhindern; dieses soll deshalb unterlassen werden (WIEMER 1931). Einige Verfasser (z. B. CUTTER und JOHNSON 1935) haben bei der Konstruktion der Apparatur einen Hahn unmittelbar oberhalb der Saugglocke angebracht, dessen Volumen im Verhältnis zum System im übrigen sehr gering ist. Zu Beginn des Versuches wird der Hahn geschlossen gehalten, und die Luftverdünnung im System wird auf die gewünschte Ziffer gebracht. Erst dann wird die Verbindung mit der Saugglocke hergestellt, und wegen des relativ geringen Volumens derselben wird auf der betreffenden Hautfläche momentan ein Unterdruck von gleicher Höhe erhalten wie in den übrigen Teilen des Systems. Bei einem der-

artigen Verfahren dürften die feinsten Hautgefäße am Rand der Glocke mehr dem Risiko des Zerreissens mit nachfolgender Blutung ausgesetzt sein als wenn der Unterdruck sukzessive erhöht würde. Dieses letztere Verfahren, sowie es in der vorliegenden Arbeit angewendet ist, hat anderseits den Nachteil, dass man nicht allein mit einem Unterdruck von z. B. 400 mm Hg eine Minute lang zu rechnen hat, sondern auch mit dem Saugdruck, der während der für Druckeinstellung geeignet befundenen 10 Sekunden auf die Hautoberfläche wirkt. Man erhält also bei letzterem Verfahren durchgehend einen etwas grösseren Effekt, als der im Protokoll verzeichneten Ziffer für den angewendeten Unterdruck entspricht.

Die Möglichkeit eines Reisseffektes bei Anwendung der Saugglocke wird schon von HECHT 1907 erwähnt. Gewisse Beobachtungen veranlassten ihn zu der Schlussfolgerung, dass Erzeugung von Blutungen in der Haut wenigstens im wesentlichen unabhängig von der Fixation der Haut an die Unterlage ist. Der selben Auffassung ist FRONTALI (1922), der grosse Erfahrung mit der Saugglockenmethode hat. Er weist darauf hin, dass dem traumatischen Effekt auf die Blutgefäße an der Kante der Glocke keine grössere Bedeutung zukommt, desto weniger, da die ersten Blutungen nach seinen Erfahrungen im Zentrum der Untersuchungsfläche und nicht in der Peripherie auftreten, wo die Traumatisierung am grössten ist. Bei Versuchen mit Saugglocken, in deren Öffnung ein feines Drahtnetz eingesetzt ist, um das Einsaugen der Haut in die Glocke zu verhindern, hat es sich herausgestellt (HECHT 1907, FRONTALI 1922), dass Werte für die Capillarresistenz an verschiedenen Körperregionen gemessen werden, die nicht von den mit der gewöhnlichen Glocke erhaltenen abweichen. So konstatiert HECHT dieselben Differenzen zwischen der Capillarresistenz an der Brust und am Oberschenkel, gleich ob Netzdaphragma in der Glocke verwendet wird oder nicht. Bei Anwendung von immer stärkerem Unterdruck an der Brusthaut hat indessen derselbe Verfasser gefunden, dass eine Vermehrung der Anzahl Blutungen rascher ohne Drahtnetz in der Glocke eintritt als mit einem solchen. Die Volumenvergrösserung der Hautpartie, die in die Glocke hineingezogen wird, hat eine Erhöhung der Blutmenge in der-

selben zur Voraussetzung. Deshalb muss ein Drahtnetz in der Mündung der Glocke, weil es das Einsaugen der Haut unmöglich macht, auch eine stärkere Blutüberfüllung in der von der Glocke begrenzten Hautpartie verhindern und damit auch den höheren Grad von Stauung.

Der Reisseffekt ist auch von WIEMER (1931) diskutiert worden. Er glaubt bewiesen zu haben, dass das Einziehen der Haut in die Saugglocke kein Zerreissen der Capillaren mit sich führt. Wenn dieses der Fall wäre, würden nach einem Saugversuch am blutleeren Arm beim Wiedereinstrom des Blutes Blutungen an der Untersuchungsfläche auftreten. Dieses geschieht indessen nicht. WIEMER hat bei der Konstruktion seines Apparates eine exakte Messung der Höhe des in die Glocke eingesogenen Hautabschnittes ermöglicht und deren eventuelle Beziehung zur Anzahl der entstandenen Hautblutungen untersucht. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass ein Einsaugen der Haut in die Glocke bis herauf zu 9 mm Höhe bei einem Saugdruck von 350 mm Hg für die Entstehung von Blutungen keine Rolle spielt.

Sollte der Reisseffekt das Resultat der HECHT'schen Probe beeinträchtigen, müsste das vor allem bei der Untersuchung der auch am Unterschenkel des neugeborenen Kindes außerordentlich feinen, nachgiebigen Haut zum Ausdruck kommen. Es zeigt sich indessen, dass diese weit in die Glasglocke hineingesogen werden kann, ohne dass man nachher eine einzige Blutung findet. Dasselbe Verhalten ist auch bei pädatrophischen Zuständen mit einer besonders lose an die Unterlage fixierten Cutis beobachtet worden.

Die eigene, durch die hier vorliegende Arbeit gewonnene Erfahrung bezüglich der Lage der zuerst auftretenden Blutungen im Untersuchungsfeld stimmt insofern mit FRONTALIS überein, als eine mehr auffällige Lokalisation der Blutpunkte in der Peripherie im allgemeinen nicht beobachtet werden konnte. Eine periphere Lagerung der Blutungen ist meist am Unterschenkel beobachtet worden, wo die Haut jedoch im allgemeinen nur unbedeutend in die Glocke hineingesogen wird. Die nach der Peripherie hin lokalisierten Blutungen am Unterschenkel sind oft nicht von dem Typ, den man gewöhnlich am übrigen Körper

nach Saugwirkung antrifft, nicht so fein und weniger scharf markiert.

In der vorliegenden Untersuchung sind durchgehend diejenigen Blutungen von der Beurteilung ausgeschlossen worden, die gerade am Rande des Ringes lokalisiert sind.

Als mögliche Ursache zu falschen Unterdruckwerten hat WIEMER auf das Auftreten von *Ödem* in der dem Unterdruck ausgesetzten Hautoberfläche hingewiesen, was die Einwirkung des negativen Druckes auf die Gefässwand erschweren könnte. Dieses dürfte bei Untersuchungen wie WIEMERS, die mit einer Saugzeit von 5 Minuten durchgeführt sind, von grösserer Bedeutung sein als bei Untersuchungen vom oben beschriebenen Typ. Um sekundäre Veränderungen in der Gewebszirkulation zu vermeiden, rät RIVA-ROCCI bestimmt davon ab, längere Saugzeiten als 2 Minuten zu verwenden. In der vorliegenden Untersuchung mit einer Saugzeit von nur 1 Minute ist bei einzelnen Gelegenheiten bei den höchsten Unterdruckwerten ein leichtes Ödem entstanden, das rasch wieder verschwand.

Es kann selbstverständlich diskutiert werden, *inwiefern eine einzige nach Unterdruck auftretende Hautblutung als positives Resultat der Untersuchung angesehen werden kann*, weil begreiflicherweise dabei ein Zufall einen irreführenden Wert vor täuschen könnte. Dieses dürfte indessen bei dem Verfahren, das in der vorliegenden Untersuchung angewendet ist, mit grosser Wahrrscheinlichkeit relativ selten eintreffen. Der niedrigste Unterdruck, bei dem noch Blutung auftritt, muss jedes Mal aufgesucht werden, und es wird nur selten bei der ersten Prüfung ein einziger Blutpunkt erhalten, sodass die Untersuchung also an dieser Stelle nicht mehr fortgesetzt zu werden braucht. In solchen Fällen hat man indessen eine gute Stütze für die Richtigkeit des Resultates im Ausfall der Prüfung in der entsprechenden Region an der anderen Körperhälfte, vorausgesetzt, dass die Verhältnisse in dieser Hinsicht an beiden Seiten identisch sind, was von mehreren Seiten geltend gemacht ist (v. BORBÉLY 1930, WIEMER 1931, ADANT 1936). Wenn nun die Untersuchung an der anderen Körperhälfte mit demselben Unterdruck ein negatives Resultat liefern sollte, muss der nächst höhere Saugdruck an beiden Seiten geprüft werden. Sollte die Prüfung

dagegen in 2—3 Hautblutungen resultieren, während mit demselben Unterdruck an der entsprechenden Stelle der anderen Körperseite nur eine Blutung erhalten wurde, deutet dieses darauf hin, dass die Grenze für die Widerstandskraft der Blutgefässse in einer gewissen Hautregion bei dem angewendeten Unterdruck zu finden ist, da in solchem Falle der nächst niedrige Saugdruck praktisch genommen niemals zu Blutung führt. Falls in einer gewissen Region bei einem bestimmten Unterdruck an beiden Seiten nur eine einzige Blutung bei der ersten Prüfung auftritt, kann das natürlich ein Zufall sein. Dieses muss selbstverständlich in Betracht gezogen werden, wenn der Wert vollständig ausserhalb der Grenzen liegt, die erfahrungsgemäss als normal betrachtet werden müssen. Eine weitere Prüfung gibt dann die nötige Aufklärung.

#### Material.

Das diesem Teil der Arbeit zugrunde liegende Material ist in Gruppen von 10 Kindern für jeden Monat des ersten Lebensjahres und 10 Kindern für jedes der folgenden Jahre bis herauf zum 13. Lebensjahr eingeteilt. In den Säuglingsgruppen ist in einem Teil der Fälle dasselbe Kind wiederholt untersucht und im Material in verschiedenen Lebensmonaten mitgenommen worden, weshalb die Summe untersuchter Säuglinge in diesem Teil der Arbeit nur 97 beträgt. In der Gruppe älterer Kinder (== Kinder über 1 Jahr alt) sind keine wiederholten Untersuchungen vorgekommen. Dieses Material ist während der Jahre 1932—36 an der pädiatrischen Klinik, Lund, gesammelt und mit 6 Untersuchungen an Kindern vom Säuglingsheim der Stadt Lund, 4 von der orthopädischen, 2 von der chirurgischen und 2 von der gynäkologischen Klinik hier, sowie 1 von »Skånska Barnavårdsförbundets« Beobachtungsheim bei Råbyholm vervollständigt worden. Ausserdem befinden sich im Material zwei gesunde Kinder, die weder in einem Krankenhaus noch einer Anstalt aufgenommen sind.

Die Aufgabe, die Capillarresistenzverhältnisse in verschiedenen Körperregionen an in dieser Hinsicht gesunden Kindern

verschiedenen Alters zu beleuchten, muss natürlicherweise auf grosse Schwierigkeiten stossen, da sich die Arbeit auf eine Untersuchung an Krankenmaterial stützt. Bei einem solchen Material ist bei der sicheren Begrenzung dessen, was bezüglich der Capillarresistenz als physiologisch angesehen werden kann, ein gewisses Unsicherheitsmoment nicht auszuschliessen, um so mehr, da die individuellen Variationen offenbar beträchtlich sind.

TABELLE 3.  
Übersicht über die Diagnosen, unter denen die im Material enthaltenen Kinder im Krankenhaus gepflegt wurden.

Diagnose	Jahr			Diagnose	Jahr		
	< 1 Jahr V	1 Jahr A	Summe		< 1 Jahr V	1 Jahr A	Summe
Gesund	62	25	87	Hydrocephalus laevis	1	—	1
Tbc-Infektion	9	38	47	Erysipelas faciei	1	—	1
Ernährungsstörungen	15	2	17	Hyperemesis	1	—	1
Neuropathia, psychopathia	—	15	15	Idiotia mong.	1	—	1
Diabetes mellitus	—	8	8	Eclampsia	1	—	1
Spasmophilia	8	—	8	Invaginatio	1	—	1
Pyuria	7	—	7	Pes equinovar. add. excav. congen.	1	—	1
Nephritis ac.	—	5	5	Beobachtungsfall (Gehirnschaden)	—	1	1
Stenos. pylor. cong.	3	—	3	Ekzema e pediculi	—	1	1
Pneumonia ac.	2	1	3	Coeliaki	—	1	1
Epilepsia	1	2	3	Rhinopharyngit. ac.	—	1	1
Nephrolithiasis	—	3	3	Trichophytia	—	1	1
Trichophytia	—	3	3	Laugenschaden	—	1	1
Beobachtungsf. (postinf. Zustand)	—	3	3	Enterocoit. chron.	—	1	1
Rachitis	2	—	2	Helminthiasis	—	1	1
Bronchitis ac.	2	—	2	Tetanus	—	1	1
Impetigo	1	1	2	Lymphoma colli	—	1	1
Debilitas mentis	1	1	2	Vit. org. cord. (congen.?)	—	1	1
Obstipatio	1	—	1	Vuln. lacerat. brach. dx	—	1	1
				Pes calcan. excav.	—	1	1

Tabelle 3 gibt eine Zusammenstellung des Materials mit Rücksicht auf die Diagnosen, unter denen die untersuchten Kinder im Krankenhaus gepflegt worden sind. Die Rubrik »gesund« umfasst Kinder der an der Klinik angestellten Ammen, Kinder, die aus verschiedenen sozialen Gründen oder wegen Krankheit oder Tod der Mutter ins Krankenhaus aufgenommen worden sind, weiter alle Kinder, die zur Beobachtung im Krankenhaus lagen (im allgemeinen Tuberkuloseverdacht wegen

intrafamiliärer Exposition), jedoch keine Anzeichen für Krankheit aufwiesen. Gesunde Kinder sind im Material in allen untersuchten Altersgruppen vertreten, mit Ausnahme der Gruppen 2 und 4 Jahre.

Ausser den gesunden Kindern, die 51,7 % der untersuchten Säuglinge und 21 % der Kinder über 1 Jahr ausmachen, enthält das Material Kinder mit solchen Zuständen, die nach unserer bisherigen Erfahrung mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht auf die Capillarresistenz einwirken, z. B. neuropsychopatische Störungen und Tuberkulose, sowie noch im Krankenhaus liegende Kinder in Konvaleszenz nach Leiden, denen man nicht mit Bestimmtheit eine mögliche Einwirkung auf die Capillarresistenz absprechen kann. Da, wie genannt, sich die individuellen Variationen bei HECURS Probe als recht bedeutend erwiesen haben und sie keine bestimmte Festlegung der Grenzen für das Normale innerhalb gewisser Ziffernwerte gestattet, wurde als Kontrolle für die Capillarresistenz GÖTHLINS standardisierte Staubbindenprobe eingeführt. Mit dieser Probe wurden die meisten Kinder von über einem Jahr geprüft. Dabei wurden alle die Kinder aus dem Material ausgeschlossen, die mehr als 6 Blutpunkte innerhalb eines kreisrunden Gebietes von 6 cm Durchmesser in der Ellenbeuge aufwiesen oder die bei doppelseitiger Anwendung der Probe (was in der Mehrzahl der Fälle geschah) einen Mittelwert für beide Arme von mehr als 6 Blutungen hatten.

GÖTHLINS Staubbindenprobe wurde während des ersten Lebensjahres nicht als Indikator für die Capillarresistenz verwendet, da die Beurteilung der Göthlinprobe durch die völlig abweichen den Resistenzverhältnisse in dieser Altersperiode äusserst unsicher wird. Nur der Umstand, dass das Säuglingsmaterial zu über 50 % aus gesunden, im übrigen fast ausschliesslich aus symptomfreien oder in guter Konvaleszenz befindlichen Kindern besteht, die im Krankenhaus täglich Zitronensaft bekommen haben, kann hier eine gewisse Garantie für eine normale Capillarresistenz geben. Zweifellos kann hierin eine Fehlerquelle gesucht werden, die zur Erklärung der vorkommenden ziemlich grossen Variationen beitragen könnte.

### Untersuchungsresultate.

Die Resultate der Untersuchungen über die Capillarresistenz bei Kindern vom ersten Lebensmonat bis einschl. 13. Lebensjahr sind in Tabelle 4 zusammengestellt. So ist für jedes Kind und jede untersuchte Körperregion der Wert für den niedrigsten Unterdruck angegeben, der Blutaustritt an korrespondierenden Punkten an beiden Körperhälften bewirkt hat.

In Tabelle 4 gibt »> 500« an, dass ein Unterdruck von 500 mm Hg nicht imstande war, Blutung hervorzurufen. \* vor einer Ziffer besagt, dass die Anzahl Blutpunkte in dem für negativen Druck ausgesetzten Gebiet wegen zu grosser Anzahl nicht gerechnet werden konnte. R und L neben \* bedeutet, dass die Rechnung nur an der rechten bzw. linken Seite unmöglich war. Klammern um eine Ziffer besagt, dass nur eine Seite untersucht werden konnte.

Gelegentlich war die Prüfung einer gewissen Region unmöglich, oft wegen Irritation der Haut, die eine Herabsetzung der Capillarresistenz bewirkt.

Um grössere Übersichtlichkeit des Materials zu erreichen, sind in Tabelle 5 die Ziffern der Tabelle 4 konzentriert worden; hier sind für jede untersuchte Region die Medianwerte für die Unterdruckziffern aller in der gleichen Altersgruppe geprüften Individuen zusammengestellt.

Nach dieser Tabelle sind die Abbildungen 6—9 dargestellt. In Abb. 6—7 repräsentiert der Abstand eines Punktes von der x-Achse den Mittelwert aus den für Erzeugung von Blutung erforderlichen Unterdruckminima für einen gewissen Körperteil, an 10 Individuen in derselben Altersgruppe berechnet. Durch Vereinigung aller Punkte, die auf diese Weise für denselben Körperteil in den 12 Säuglingsmonaten bzw. den folgenden 12 Lebensjahren bestimmt sind, werden die Alterskurven für die untersuchten Regionen erhalten.

Die einzelnen Kurven in Abb. 6 veranschaulichen die Beziehung zwischen dem Alter und der Capillarresistenz während des ersten Lebensjahres von Monat zu Monat. Es geht aus der Abbildung hervor, dass die Capillarresistenz während des ersten Lebensmonats am ganzen Körper sehr hoch ist. Nach

TABELLE 4 a.  
Resultate der Capillarresistenzuntersuchungen an Kindern im ersten Lebensjahr.

Sign.	Alter	Diagnose b, Einlieferung ins Krankenhaus	Niedrigster Unordn. (in mm Hg) b, Blutung bilateral in							Anzahl Blutungen r. l.
			Refr. front.	Refr. media.	Refr. inter.	Crus	Refr. spin.	Ahne.	Refr. ext.	
323/33	<1 Mon.	Gesund	3250	2950	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	500
371/33	3	3	3130	3010	500	> 500	> 500	> 500	> 500	500
427/33	3	3	3570	2810	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	500
102/34	3	3	2600	2770	400	400	500	500	400	500
Ammenk. B. S.	3	3	3450	3830	300	300	500	500	500	500
Ammenk. B. F.	3	3	3610	3470	> 500	400	500	500	200	400
266/34	3	3	2700	2510	400	300	500	500	500	500
Ammenk. M. R.	3	3	4000	3650	> 500	300	> 500	> 500	> 500	500
Frkl. 985/36	3	3	3700	3760	400	400	> 500	> 500	400	500
Frkl. 990/36	3	3	3790	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	500
619/32	1 Mon.	Gesund	3850	4090	100	300	> 500	> 500	> 500	500
325/33	3	Dyspepsia	3640	3680	500	> 500	> 500	> 500	> 500	500
289/33	3	Gesund	3850	3670	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	500
Ammenk. U. B.	3	3	3960	4050	> 500	400	> 500	> 500	> 500	500
K. L.	3	3	4770	4960	500	300	500	500	300	400
B. O.	3	3	3150	4110	300	200	500	500	300	500
G. B. L.	3	3	3550	4120	200	200	300	500	200	300
A. R.	3	3	3430	3960	> 500	500	500	500	> 500	500
201/35	3	3	4200	3750	> 500	> 500	> 500	> 500	500	500
376/36	3	3	2360	3030	400	> 500	> 500	> 500	> 500	500
438/33	2 Mon.	Gesund	4300	4630	400	> 500	> 500	> 500	400	400

102/34	2 Mon.	Gesund	300	500	300	500	300	500
Ammenk. G.-B. L.	2		200	200	200	200	100	100
139/34	2	Stenos, pylor. cong.	3550	5130	300	400	300	300
171/34	2	Gesund	3750	4360	300	> 500	300	> 500
Ammenk. L. S.	2		3010	3800	300	> 500	300	> 500
Ammenk. A. A.	2		3480	4010	300	> 500	300	> 500
201/35	2		3430	4330	300	> 500	300	> 500
258/36	2		4200	4540	300	> 500	300	> 500
325/36	2	Hydrocephal. læv.	4250	5260	200	100	300	200
Ammenk. Y. E.	3 Mon.	Gesund	3880	200	300	> 500	300	300
N.-I. N.	2		3660	5940	400	300	> 500	> 500
S. S.	2		3820	6410	300	100	500	200
368/33	2	Dyspepsia	3280	4180	200	> 500	200	300
371/33	2	Gesund	3130	4230	300	> 500	300	400
375/33	2	Dyspepsia	3800	4090	100	200	400	> 500
483/33	2	Erysipels fac.	3900	4760	200	300	400	300
201/35	2	Gesund	4200	4800	300	200	400	300
Ammenk. A. A.	2		3430	4630	500	300	> 500	400
258/36	2		4250	5760	200	100	400	200
385/33	4 Mon.	Pyuria	2500	4240	300	> 500	> 500	> 500
322/33	2	Dystrophia	2500	3010	300	> 500	> 500	> 500
450/33	2	Gesund	3850	5580	200	100	> 500	100
123/34	2	Stenos, pylor. cong.	3500	4200	400	100	400	300
207/34	2	Gesund	3000	6190	200	> 500	400	200
209/34	2	Spanophilia	3000	5470	400	> 500	> 500	> 500
241/35	2	Gesund	3000	4600	> 500	> 500	> 500	> 500
Säugl.-Heim S. A.	2		?	6010	200	300	200	100
G. F.	2		?	6850	300	> 500	400	200
258/36	2		4250	200	200	300	500	200
123/33	5 Mon.	Pyuria	3100	6200	500	> 500	500	200
Ammenk. U. B.	2	Gesund	3960	7870	300	> 500	> 500	300

Sign.	Alter	Diagnose b. Ein- lieferung ins Krankenhaus	Niedrigster Interdr. (in mm Hg) b. Blutung bilateral in							Anzahl Blut- tun- gen r.	
			front. Tief- heit, cm	front. Tief- heit, cm	front. Tief- heit, cm	front. Tief- heit, cm	front. Tief- heit, cm	front. Tief- heit, cm	front. Tief- heit, cm		
103/34	5 Mon.	Pyuria	2500	5700	100	200	> 500	500	300	500	14-12
184/34	b	Obstipatio	3500	4870	200	200	> 500	500	200	200	24-13
201/34	b	The. Inf.	2480	5360	300	-	> 500	500	> 500	4-6	
206/34	b	Stenos pylor. cong.	4000	5010	400	200	400	500	200	100	14-14
Ammen. A. A.	b	Gesund	3430	6360	200	200	300	500	100	100	200
359/36	b	Dyspepsia	4250	7230	200	200	> 500	500	300	400	13-12
Saugl.-Heim G. E.	b	Gesund	?	7040	300	300	> 500	500	300	[300]	21-22
S. A.	b		?	6120	100	100	200	> 500	200	300	24-19
347/33	6 Mon.	Pyuria	4190	7280	300	200	> 500	500	200	100	500
101/34	b		3130	6290	200	200	> 500	500	> 500	300	500
114/34	b		3040	7800	300	300	> 500	500	300	300	400
165/34	b	Spasmodophilia	3200	7250	200	200	400	500	300	200	400
170/34	b	Dyspepsia	3000	5690	200	200	> 500	500	100	100	16-16
210/34	b	Rachitis	3600	6940	100	200	> 500	500	100	100	100
334/34	b	Spasmodophilia	3010	6210	100	100	400	> 500	200	> 500	5-17
Ammen. A. A.	b	Gesund	3430	6850	200	200	> 500	500	100	100	-
b I. H.	b		3430	7500	100	100	400	> 500	200	100	19-17
b J. M.	b		4050	8250	200	200	400	> 500	200	100	300
424/33	7 Mon.	Dyspepsia	?	6870	400	300	400	> 500	> 500	400	> 500
68/34	b		?	7800	300	300	> 500	500	400	> 500	3-6
Saugl.-Heim G. E.	b	Gesund	?	7900	300	100	300	500	100	50	100
201/34	b	The. Inf.	2480	5880	> 500	200	> 500	500	300	-	400
218/34	b	Spasmodophilia	3100	6000	200	200	> 500	500	300	100	500
226/34	b	Dyspepsia	3700	9110	300	300	> 500	500	400	> 500	7-13

252.34	7 Mon.	Tbc.-Inf. Bronchit. ac. Gesund	2	7910	400	400	>500	>500	300	200	500	14-12
347.36			3	3020	8000	300	200	>500	200	100	300	25-26
Ammenk. A.			3	3430	7680	200	200	>500	200	100	300	32-43
Stugl.-Heim B.			3	7080	200	100	300	>500	100	100	200	33-23
336.33	8 Mon.	Dyspepsia	>	4000	63930	300	100	>500	200	100	—	9-7
352.33			3	2900	50650	300	100	>500	300	100	500	—
374.33		Gesund	2	9500	100	50	200	>500	100	50	300	8-12
441.33			3	7100	200	300	500	>500	—	200	400	—
80.34		Hyperämesis	2	3500	7460	200	100	>500	300	100	300	12-9
110.34		Spasmophilia	3	4800	9200	200	200	>500	200	100	300	12-13
269.34		Tbc.-Inf.	2	7430	V*400	100	200	>500	300	50	300	12-63
Ammenk. U.		Gesund	3	3960	9100	200	100	>500	200	100	300	18-16
Ortop. 299.36		Pes equinovar.	3	870 <sup>1</sup>	100	100	200	>500	200	100	300	16-15
385.36		Dyspepsia	3	3800	9390	300	400	>500	300	100	600	22-21
84.33	9 Mon.	Dyspepsia	3	3600	8220	V*100	100	>500	400	200	>500	12-7
87.33		Spasmophilia	3	3500	6650	400	200	>500	300	200	400	—
385.33		Pyuria	3	2500	6840	300	200	>500	200	200	300	12-12
83.34		Rachitis	3	2500	6680	300	200	>500	300	200	>500	17-9
158.34		Pneumonia ac.	2	7970	300	200	>500	>500	500	200	400	5-5
199.34		Spasmophilia	3	>3000	7500	200	50	>500	300	100	300	24-16
253.34		Tbc.-Inf.	3	4500	7300	300	200	>500	200	100	300	33-35
286.34		Spasmophilia	3	3500	8700	200	100	>500	200	100	400	8-10
Ammenk. S.		Gesund	3	2750	8090	200	100	>500	200	50	400	16-16
Stugl.-Heim E.			3	8440	200	100	200	>500	200	100	200	33-46
101.33	10 Mon.	Thec.-Inf.	3	3450	9940	100	100	>500	200	100	400	25-15
414.33		Idiotia mong.	3	2500	5820	50	50	200	500	—	50	100
455.33		Thec.-Inf.	3	3800	10740	500	50	100	>500	—	50	100
Ammenk. S. S.		Gesund	3	3820	9030	100	100	>500	300	200	200	17-14
101.34		Pyuria	3	3130	7470	400	300	>500	300	100	400	13-20
219.34		Pneumonia ac.	3	4000	8590	300	200	>500	400	300	>500	5-7
253.34		Tbc.-Inf.	3	4500	7870	300	100	>500	100	100	200	26-14

2) m. Gips

Sign.	Alter	Diagnose b. Einlieferung ins Krankenhaus	Niedrigster Unterdr. (in mm Hg) b. Blutung bilateral in							
			Refr. front.	Refr. mobil.	Refr. spin.	Refr. spinales	Ante-brach.	Anzahl Blutungen r. l.		
Ammenk. B. s.	10. Mon.	Gesund	3450	9340	200	100	> 500	200	100	200
289/36	3	Bronchit ac.	3020	8310	200	200	> 500	200	200	17-10
382/36	3	Gesund	3050	7500	400	300	> 500	400	300	21-19
311/33	11 Mon.	Dyspepsia	3100	8450	300	200	> 500	300	200	19-15
360/33	3	Gesund	3450	10130	200	50	> 500	200	50	200
Ammenk. S. s.	3		3820	9610	100	100	> 500	200	50	100
132/34	20		3730	9840	100	100	> 500	200	50	200
149/34	3	Impetigo	4000	9420	100	50	> 500	200	100	200
194/34	3	Epilepsia	3600	9530	> 500	200	> 500	300	> 500	> 500
201/34	3	Tbc. Inf.	2480	10220	200	100	> 500	100	50	300
227/34	3	Dyspepsia	3280	10750	200	50	> 500	200	100	400
381/36	3	Eklampsia	4300	11310	200	100	> 500	400	200	400
402/36	3	Invaginatio	3150	9010	200	300	> 500	200	100	300

In dieser wie in folgenden Tabellen Kkrh = Kinderkrankenhaus

Frlk = Frauenklinik

Resultate der Capillarresistenzuntersuchungen an Kindern vom 2. bis einschl. 13. Lebensjahr.

sign.	Al- ter	Diagnose b. Ein- lieferung ins Krankenhaus	Niedrigster Unterdr. m. Blutung bilateral in						Anzahl Bu- tungen r. 1.	Stau- binden- probe nach Gothlin r. 1.	
			Front Kreis Fossa infrac. front.	Unterdr. Kreis infrac. front.	Unterdr. Kreis supr. front.	Unterdr. Kreis supr. ent.	Unterdr. Kreis supr. ent.	Unterdr. Kreis supr. ent.			
213/33	1 J.	Tbc.-Inf.	500	50	400	—	> 500	100	50	—	300
244/33	3	—	300	50	200	—	> 500	200	100	—	400
423/33	3	Dyspepsia ac.	> 500	100	500	—	> 500	300	100	—	400
508/33	3	Tbc.-Inf.	100	100	300	400	> 500	200	100	—	400
169/36	3	—	500	100	300	200	> 500	200	100	200	—
237/36	3	Neuropathia	500	100	200	200	> 500	200	50	100	200
283/36	3	Tbc.-Inf.	200	50	200	200	> 500	200	100	200	—
372/36	3	Dyspepsia ac.	100	100	200	200	> 500	200	50	100	200
400/36	3	Gestund	200	100	200	100	> 500	200	100	200	—
408/36	3	Gehirnschaden	100	200	200	> 500	200	100	200	—	300
519/32	2 J.	Ekzema e. pedic.	100	50	100	200	> 500	[200]	100	—	200
1/33	3	Coeliakie	400	200	500	—	> 500	—	50	—	400
405/33	3	Tbc.-Inf.	50	50	200	300	> 500	—	100	—	100
434/33	3	Diabetes mellit.	100	50	200	—	> 500	—	100	—	300
464/33	3	Tbc.-Inf.	400	50	100	200	> 500	100	50	—	200
488/33	3	—	300	50	200	—	> 500	100	100	—	400
135/34	3	—	200	50	50	300	> 500	100	50	—	200
140/34	3	—	100	50	200	300	> 500	200	50	—	200
126/35	3	—	100	100	100	100	> 500	200	50	100	—
Ortop. 352/36	3	—	200	100	200	200	> 500	200	50	100	—
410/33	3 J.	Tbc.-Inf.	100	100	300	300	> 500	200	100	100	—

Sign.	Al- ter	Diagnose b. Ein- liefierung ins Krankenhaus	Niedrigster Unterdr. m. Blutung bilateral in												Anzahl Bü- tungen r. 1.
			Front.	Hinter- haut	Fossa infratrat.	Re- supr.	Ant.	Crus	Ante- brach.	Re- supr.	Ant.	Re- supr.	Ant.	Re- supr.	
530 33	3 J.	Nephritis, ac.	100	50	200	200	> 500	200	100	100	100	100	100	2-0	59-70
74 34	3	Tbc-Inf.	50	50	100	100	> 500	100	50	100	100	100	100	6-6	29-24
216 34	3	Rhinopharyngitis, ac.	50	50	100	200	> 500	200	50	100	100	100	100	0-0	54-35
256 34	3	Beobachtungsfall	50	50	100	200	> 500	100	50	100	100	100	100	2-2	24-48
290 34	3	Tbc-Inf.	200	50	200	200	> 500	200	50	100	50	100	100	36-51	
331 34	3	Nephritis, ac.	100	50	200	200	> 500	200	50	100	50	100	100	35-40	
391 34	3	Gesund	100	100	200	200	> 500	200	100	100	100	100	100	1-0	18-28
1 35	3	Tbc-Inf.	50	50	100	100	> 500	100	50	100	100	100	100	2-1	65-48
122 36	3	Laugenschädigung	100	50	200	300	> 500	200	50	100	100	100	100	39-49	
10 34	4 J.	Tbc-Inf.	50	50	100	100	> 500	100	50	100	100	100	100	0-2	33-42
20 34	3	3	100	100	200	100	> 500	200	50	100	100	100	100	4-3	71-42
47 34	3	Enterocolitis, chron.	100	50	400	> 500	> 500	300	200	300	300	300	300	37-50	
85 34	3	Nephritis, ac.	50	11*	50	200	200	> 500	200	100	100	100	100	2-1	64-42
186 34	3	Beobachtungsfall	100	50	300	200	> 500	200	50	100	100	100	100	1-4	42-37
480 34	3	Neuropathia	200	50	200	300	> 500	200	100	200	200	200	200	2-0	21-17
491 35	3	Tbc-Inf.	50	50	100	100	> 500	100	50	50	50	50	50	2-0	83-68
162 36	3	3	11*	100	50	100	100	> 500	200	50	50	50	50	3-6	78-75
250 36	3	3	50	100	100	100	400	100	100	100	100	100	100	0-1	49-45
28 36	3	3	50	50	100	100	400	200	50	100	100	100	100	4-4	83-80
596 32	5 J.	Nephrolithiasis.	100	50	100	200	> 500	100	50	50	200	200	200	-0	92-49
109 33	3	Tbc-Inf.	200	50	100	100	> 500	200	50	50	200	200	200	7-0	50-46
70 34	3	Heliomithiasis	50	50	100	100	> 500	300	100	100	100	100	100	2-6	47-64
169 34	3	Tbc-Inf.	50	50	200	200	> 500	200	50	100	100	100	100	24-19	
222 34	3	3	*100	50	100	100	> 500	100	50	100	100	100	100	2-2	78-95

		36-24		36-24		36-24	
304.34	2	Pneumonia ac.		1-4	1-4	1-4	1-4
326.35	2	Tbc.-Inf.		4-1	4-1	4-1	4-1
678.35	2	Gesund		30-48	30-48	30-48	30-48
Otop. 419.36	2	Tbc.-Inf.		122-113	122-113	122-113	122-113
K. I. L.	2	Gesund		73-35	73-35	73-35	73-35
182.33	6.J.	Neuropathia	100	200	200	200	200
245.33	3	Tbc.-Inf.	50	100	100	100	100
40.34	6.J.	Tbc.-Inf.	100	400	50	50	50
180.34	2	H* 100	50	100	100	100	100
485.34	2	Gesund	50	100	200	200	200
187.35	2	Trichophytia	50	100	100	100	100
64.36	2	Gesund	100	200	200	200	200
226.36	2	Tbc.-Inf.	50	100	200	200	200
286.36	2	Gesund	50	100	200	200	200
305.36	2	Psychopathia	50	200	200	200	200
240.33	7.J.	Tbc.-Inf.	[400]	100	200	200	200
481.33	2	Tetanopathia	100	30	200	200	200
520.33	2	Neuropathia	50	30	100	100	100
23.34	2	Diabetes mell.	50	30	50	50	50
65.34	2	Nephritis. ac.	100	* 50	100	200	200
77.34	2	Tbc.-Inf.	100	50	100	100	100
148.34	2	Gesund	50	50	200	200	200
706.35	2	Neuropathia	100	100	200	200	200
91.36	2	Gesund	50	50	100	100	100
C. C. B.	2						
540.32	8.J.	The-Inf.	200	100	200	200	200
590.32	2	Diabetes mell.	200	100	200	200	200
19.34	2	Nephrolithiasis	V* 100	50	200	200	200
66.34	2	Lymphoma colli	50	V* 50	100	200	200
62.34	2	Gesund	100	V* 50	100	200	200
64.35	2						

Sign.	Al- ter	Diagnose b, Ein- lieferung ins Krankenhaus	Niedrigster Unterdr. m. Blutung bilateral in										Stau- binden- probe nach Gräthlin r. 1.	
			front Höhe	front breite	front höhe	front breite	front höhe	front breite	front höhe	front breite	front höhe	front breite		
137/35	8 J.	Gesund	100	50	100	200	> 500	100	100	—	—	100	0-2	39-33
213/35	3	Trichophytia	—	50	100	200	> 500	100	100	100	100	100	4-1	70-33
232/35	3	Gesund	100	50	100	200	500	200	50	100	100	100	6-1	35-85
251/35	3	Beobachtungsfall	50	50	100	100	400	100	50	50	50	50	3-2	55-55
499/33	9 J.	Neuropathia	100	50	100	200	> 500	100	100	—	—	100	0-1	37-34
57/34	3	Diabetes mell.	50	50	50	200	300	200	100	100	—	200	0-3	48-37
108/34	3	Debilitas ment.	50	50	100	100	500	100	50	100	—	50	2-3	49-51
273/34	3	Epilepsia	50	50	100	100	> 500	100	100	50	—	100	neg.	84-70
124/35	3	Psychopathia	50	50	100	200	> 500	200	50	100	100	100	4-5	53-49
163/35	3	Gesund	100	50	100	100	500	100	50	100	100	100	2-1	76-55
166/35	3	Diabetes mell.	50	H <sup>a</sup>	50	100	> 500	100	50	50	100	100	6-2	83-45
180/35	3	Tbc.-Inf.	50	50	100	100	500	50	50	50	50	50	3-4	40-60
296/35	3	Gesund	100	50	100	300	400 <sup>b</sup>	200	50	200	200	200	2-0	53-49
383/35	3	Trichophytia	50	50	100	200	500 <sup>b</sup>	100	50	50	100	100	0-1	71-38
589/32	10 J.	Epilepsia	100	50	100	200	> 500	200	50	—	100	—	0-5	25-43
54/34	3	Nephrit. ac.	50	50	100	200	> 500	100	100	100	100	100	1-2	92-117
61/34	3	The. Inf.	* 100	50	50	100	> 500	100	50	50	100	100	2-5	83-46
144/34	3	Neuropathia	50	50	100	300	500	H <sup>a</sup> 200	50	100	—	200	3-0	31-22
452/34	3	—	100	50	100	200	> 500	100	50	100	100	100	2-1	78-41
469/34	3	Gesund	200	H <sup>a</sup>	50	200	> 500	100	100	100	100	100	2-0	300-35
162/35	3	Diabetes mell.	100	100	50	200	500	200	100	200	100	100	3-5	32-16
195/35	3	Gesund	* 50	50	100	200	500	100	100	100	100	100	0-0	120-93
689/35	3	Debilitas ment.	H <sup>a</sup> 50	50	100	200	> 500	200	50	100	100	100	2-0	73-39
Ortop. 497/36	3	Pes calcane. exc.	* 100	100	100	100	400	100	50	* 100	—	H <sup>a</sup> 200	6-3	202-153

566 32	11 J. Neuropathia Diabetes mell.	200 * 100	50 200 200 200	200 * 100	200 > 500 300 > 500	200 100	100 100	— —	— —	— —
591 32	2 Neuropathia	200 * 100	50 100 100 100	200 * 100	50 500 300 > 500	200 100	100 100	100 100	100 100	2-2 2-2
59 34	2 Neuropathia	200 *	100 100	200 100	300 > 500 100	100 50	100 100	100 100	100 100	1-2 1-2
470 34	2	100 100	50 50	100 * 50	50 H* 500 100	100 100	50 50	100 100	50 50	2-1 2-1
131 35	2 Gesund	100 50	50 50	100 * 50	50 H* 500 100	100 100	50 50	100 100	50 50	151-45
391 35	2 Psychopathia	100 50	50 50	100 * 50	50 V* 50 100	100 100	50 50	100 100	100 100	4-3 4-3
311 36	2 The-Inf.	100 50	50 50	100 * 50	50 V* 50 100	100 100	50 50	100 100	100 100	101-98
Chir. 1546 36	11 J. Neuropathia	100 100	50 100 100	100 100	50 500 300 500	100 100	50 50	100 100	100 100	92-81
392 36	2 Gesund	100 50	100 100	100 100	50 500 200 500	100 100	50 50	100 100	100 100	26-23
Ralibh. 8 E.J.	2	100 50	100 100	100 100	50 500 200 500	100 100	50 50	100 100	100 100	151-45
501 32	12 J. Vit. ong. cord. (cong?)	100 100	100 100 100 100	200 100	500 200 400 100	200 100	100 100	— —	200 100	— —
669 32	2 The-Inf.	100 100	50 200 50 200	100 100	500 > 500 400 > 500	— 100	50 50	— 100	100 100	— —
454 33	2 Gesund	100 100	50 50 50 50	100 100	500 100 400 100	— 100	50 50	— 100	100 100	2-0 2-0
476 34	2	100 100	50 50 50 50	100 100	500 100 400 100	— 100	50 50	— 100	100 100	2-3 2-3
112 35	2	100 100	50 50 50 50	100 100	500 100 400 100	— 100	50 50	— 100	100 100	5-1 5-1
118 35	2 Impetigo	100 100	50 200 50 200	200 > 500 100 200	500 100 300 100	100 100	50 50	100 100	100 100	39-42 39-42
247 35	2 Gesund	100 100	50 100 50 100	200 > 500 100 300	500 100 300 50	100 100	50 50	100 100	100 100	1-2 1-2
254 35	2 Nephrolithiasis?	100 100	50 50 50 50	200 > 500 100 200	500 100 300 50	100 100	50 50	100 100	100 100	53-66 53-66
191 36	2 Vuln. lacerat. brach. dx.	100 100	50 50 50 50	200 > 500 100 200	500 100 300 50	100 100	50 50	100 100	100 100	75-60 75-60
Chir. 2208 36										128-98 128-98

Chir. 2208 36

dieser Zeit kann man eine anfangs ziemlich rasche, später in langamerem Tempo fortschreitende Verminderung der Widerstandskraft der feinen Hautgefässe gegen Unterdruck konstatieren. Am meisten ausgeprägt tritt diese sinkende Capillarresistenz an den oberen Teilen des Rumpfes hervor, die in der

TABELLE 5.

*Medianwerte für die niedrigsten Blutung bewirkenden Unterdrücke in jeder untersuchten Hautregion und Altersgruppe.*

Alter	Reg. front.	Fossa infraclav.	Reg. umbil.	Crus	Ante- brach.	Reg. sp. scap.	Reg. glut.	Reg. ant. sup. fem.	Reg. lumb.	Reg. post. sup. fem.
1 Mon.	> 500	425	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500
1 »	475	375	> 500	> 500	425	> 500	500	500	500	500
2 »	188	242	> 500	> 500	267	250	400	400	400	400
3 »	217	210	475	500	300	240	317	317	317	317
4 »	250	238	> 500	> 500	333	250	412	412	412	412
5 »	225	167	450	500	238	170	350	350	350	350
6 »	150	150	475	500	188	91	375	375	375	375
7 »	262	188	450	500	250	100	425	425	425	425
8 »	188	87	263	500	200	75	283	283	283	283
9 »	212	110	> 500	> 500	217	110	338	338	338	338
10 »	225	94	183	500	225	94	312	312	312	312
11 »	150	75	190	> 500	175	67	233	233	233	233
1 Jahr	175	71	191	> 500	156	68	200	160	83	83
2 Jahre	125	40	130	> 500	138	40	200	85	150	150
3 »	65	34	113	> 500	136	40	158	100	94	94
4 »	56	34	117	> 500	141	46	100	79	88	88
5 »	75	28	80	470	100	40	100	79	100	100
6 »	58	28	84	500	84	40	136	82	112	112
7 »	65	34	94	> 500	96	40	170	100	100	100
8 »	75	34	87	> 500	100	46	158	67	75	75
9 »	40	28	68	488	88	40	112	65	75	75
10 »	65	34	63	> 500	96	34	142	79	100	100
11 »	75	46	75	475	96	55	150	75	85	85
12 »	63	30	46	> 500	95	40	110	50	100	100

Untersuchung durch die Fossa infraclavicularis und Regio spinae scapulae, weiter durch die Regio frontalis und Fossa cubitalis repräsentiert sind. Während des ersten Lebensmonats ist an den oberen Teilen des Rumpfes ein Unterdruck von um 500 mm Hg für die Erzeugung von Hautblutung notwendig. Nach und nach sinkt die Widerstandskraft der feinen Hautgefässe immer mehr und im zwölften Lebensmonat ist ein Unterdruck von

## Säuglinge.

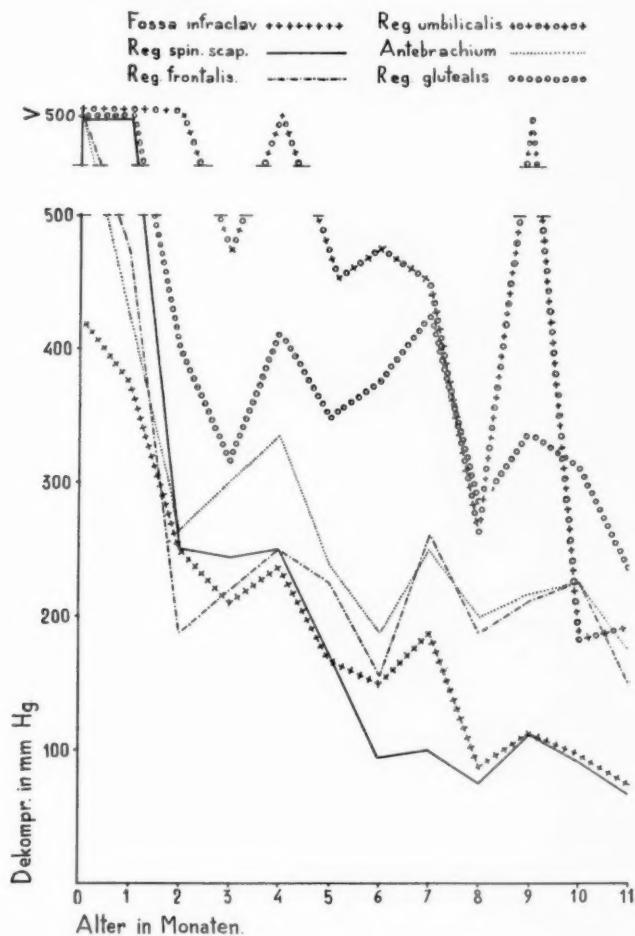


Abb. 6. Beziehung zwischen Alter und Capillarresistenz während des ersten Lebensjahres

100 mm Hg oder sogar weniger ausreichend, um hier Blutpunkte hervorzurufen. Auch die Kurven für die Umbilical- und Glutaealregionen geben eine im Laufe des ersten Lebensjahres sinkende Capillarresistenz in diesen Hautgebieten an. Ein Wert von 500 mm Hg oder darüber im ersten Lebensmonat entspricht beispielsweise im 12. Monat einem Wert von ca. 200 mm Hg.

Der Höhepunkt, den die Kurve für die Umbilicalregion (Abb. 6) im Neunmonatsalter aufweist, dürfte tatsächlich keine allgemeine Gültigkeit haben, sondern wahrscheinlich auf einen Zufall zurückzuführen sein. Überhaupt stützt die Untersuchung in keiner Weise die früher relativen Untersuchungen von HOFFMANN und WELTMANN, welche meinen, ein Maximum in der Prozentzahl positiver Staubindenproben im 7. bzw. 10. Lebensmonat nachweisen zu können. Dass die genannten Verfasser mit der Staubindenprobe gearbeitet haben, dürfte die Abweichungen von den in der vorliegenden Arbeit konstatierten Verhältnissen nicht erklären können. BEINTKER, die sich ebenfalls der Staubindenprobe bediente, hat in der Kurve für die Blutungsneigung im Säuglingsalter zwei Scheitelpunkte gefunden, nämlich sowohl im siebten als auch im zehnten Monat. Die Tendenz in ihrer Kurve ist indessen während des ersten Jahres im ganzen steigend, wenn auch der absolute Höhepunkt im zehnten Monat zu finden ist (siehe Abb. 3 S. 24).

Es dürfte nicht richtig sein, in Kurven wie HOFFMANNS und WELTMANNS, die sich auf ein so geringes Material gründen, Einzelheiten zu analysieren. Die recht starke Unregelmässigkeit in allen hier genannten Kurven, denen wenigstens teilweise die grossen, oft für biologisches Material charakteristischen individuellen Variationen zugrunde liegen, und denen sicherlich keine spezielle Bedeutung beizumessen ist, dürften in einem umfangreicherem Material mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeglichen werden. Diese Unregelmässigkeit unterstrich die Möglichkeit, dass die Schlüsse der genannten Forscher bezüglich der Capillarresistenzverhältnisse im Säuglingsalter in ihrer generellen Ausgestaltung unhaltbar sind. HOFFMANN hat indessen die Vermutung ausgesprochen, dass Skorbut seine Resultate möglicherweise beeinflusst hat. An einem — soweit zu beurteilen — in dieser Hinsicht einwandfreien Material sind hier 6 verschiedene Haut-

TABELLE 6.  
Wiederholte Untersuchungen am selben Individuum in  
verschiedenem Alter.

Signatur	Alter	Gewicht in g	Reg. front.	Fossa infrac.	Reg. umbil.	Crus	Ante- brach.	Reg. sp. scap.	Reg. glut.
Kkrh 201/35	1 Woche	3640	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	500
	3 Wochen	3530	>> 500	400	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500
	5 >	3750	> 500	500	> 500	> 500	500	> 500	500
	7 >	4020	400	500	> 500	> 500	500	500	500
	11 >	4530		300	400	500	200	300	400
	14 >	4800	300	200	400	> 500	200	200	300
	16 >	5100	200	300	400	500	300	200	200
Ammen- kind A. A.	2 Wochen	3360		500		> 500			
	4 >	3700		500		> 500			
	6 >	3920		500		> 500		500	> 500
	10 >	4280	300	300	> 500	> 500	400	400	500
	3 Mon.	4700	500	300	> 500	> 500	400	300	300
	3½ >	5140	100	200	400	> 500	300	200	200
	5 >	6400	200	200	300	500	100	100	200
	6 >	6830	200	200	500	> 500	200	100	100
Ammen- kind E. S.	7 >	7520	200	200	> 500	> 500	200	100	300
	2 Wochen	3400	> 500	300	500	> 500		500	500
	9 >	4050	300	300	> 500	> 500		100	300
	11 >	4100		300	> 500	> 500	300	300	300
	13 Mon.	8100	200	50	100	> 500	100	50	100
Ammen- kind U. B.	1 Mon.	3980	> 500	400	> 500	> 500	300	> 500	400
	5 >	7280	300	200	400	> 500	300	300	300
	6 >	9050	200	100	300	> 500	200	100	300
Ammen- kind B. S.	3 Wochen	3990	300	300	> 500	> 500	> 500	> 500	500
	10 Mon.	9220	200	100	300	> 500	200	100	200
Ammen- kind S. S.	3 Mon.	6000	300	100	500	> 500	200	200	400
	10 >	9210	100	100	300	> 500	300	200	200
	11 >	9770	100	100	200	> 500	200	50	100
Kkrh 201/34	5 Mon.	5490	500		> 500	> 500	500	500	> 500
	7 >	5850	> 500	200	> 500	> 500	300		400
	11 >	9550	200	100	200	> 500	100	50	300
Kkrh 202/34	5 Mon.	5310	200	300	> 500	> 500	300	200	> 300
	7 >	5620	> 500	300	> 500	> 500	400	300	> 500
Kkrh 371/33	3 Wochen	3030	500	500	> 500	> 500	500	> 500	> 500
	3 Mon.	4360	300	300	> 500	> 500	300	400	
Kkrh 102/34	2 Wochen	2800	400	400	500	> 500	500	400	500
	2 Mon.	3680	100	300	500	> 500	300	300	500
Ammen- kind G. L.	1 Mon.	3720	200	200	300	> 500	200	300	300
	2 >	4680	200	100	200	> 500	200	100	

Signatur	Alter	Gewicht in g	Reg. front.	Fossa infrac.	Reg. umbil.	Crus	Ante- brach.	Reg. sp. scap.	Reg. glut.
Kkrh 258/36	2 Mon.	4900	200	100	300	500	200	200	300
	3 >	5380	200	100	400	> 500	200	200	300
	4 >	6160	200	200	300	500	100	200	200
Kkrh 253/34	9 Mon.	7300	300	200	400	> 500	200	100	300
	10 >	7870	300	100	100	> 500	100	100	200
Säug- lingsheim S. A.	4 Mon.	6010	200	300	300	> 500	200	100	200
	5 >	6120	100	100	200	> 500	200	200	300
Säug- lingsheim G. F.	4 Mon.	6650	300	300	500	> 500	400	200	300
	5 >	7040	300	300	300	> 500	300	200	[300]
Kkrh 237/35	2 Tage	3610	> 500			> 500			
	9 <sup>1/2</sup> Mon.	7800	100			> 500			

Kkrh = Kinderkrankenhaus

gebiete geprüft worden, wobei an sämtlichen eine im grossen ganzen durch das ganze Säuglingsalter sinkende Capillarresistenz konstatiert werden konnte.

Als Ursache für die ungleichmässigen Capillarresistenzkurven ist schon die Bedeutung der individuellen Variationen unterstrichen worden. In den hier vorliegenden Untersuchungen sind die Prüfungen zum grössten Teil an verschiedenen Individuen vorgenommen worden. Von grossem Interesse wäre es gewesen, die Capillarresistenzverhältnisse an ein und demselben Kinde von Monat zu Monat und von Jahr zu Jahr verfolgen zu können. Auf diese Weise würde man eine individuelle Alterskurve für jeden untersuchten Körperteil erhalten können, die für unsere Auffassung über die Altersveränderungen der Capillarresistenz von grossem Wert wäre.

Die wenigen wiederholten Untersuchungen, die hier im Säuglingsalter vorgenommen wurden, sind nur insofern von Wert, als sie weiterhin die vorher ausgesprochene Ansicht unterstreichen, nämlich, dass die Capillarresistenz während des ersten Lebensjahres eine fortschreitende Senkung erfährt. (Tabelle 6.)

Die Tabelle oben scheint anzudeuten, dass eine individuelle Resistenzkurve für ein Hautgebiet einen ungleichmässigen Ver-

## Kinder im Alter v. 1-12 Jahren.

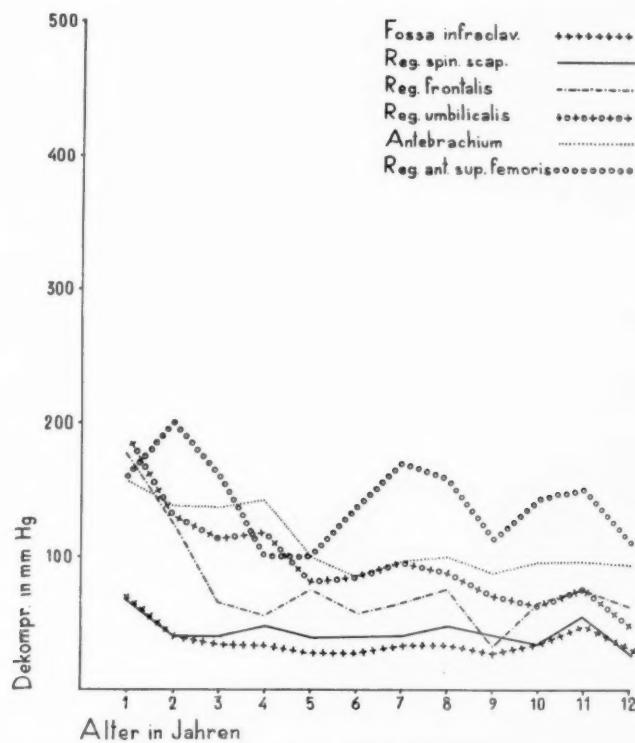


Abb. 7. Beziehung zwischen Alter und Capillarresistenz während des zweiten bis einschl. dreizehnten Lebensjahres.

lauf zeigen kann, während sie für eine andere Region beim selben Individuum einen regelmässigen Abfall aufweist (vergl. z. B. in Fall 2, Tabelle 6: Reg. spin. scap. mit Reg. front. und Reg. umbilic.). Dieses Verhalten kann seine Erklärung in der relativ groben Methodik finden. Es ist aber auch denkbar, dass die Entwicklung der Capillarresistenz nicht an allen Teilen des Körpers gleichartig und gleichmässig verläuft, auch wenn die Tendenz im ganzen dieselbe ist.

Die Abb. 6 entsprechenden Kurven für die Altersgruppen von 1—12 Jahren sind in Abb. 7 wiedergegeben.

Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, kann möglicherweise eine weitere, wenn auch unbedeutende Senkung der Capillarresistenz während der Lebensjahre nächst dem ersten beobachtet werden. Im ganzen kann aus den Kurven in Abb. 7 erlesen werden, dass die vorher sinkende Tendenz im Alter zwischen 2—3 Jahren abgeschlossen ist, d. h., der Widerstand der feinen Hautgefässe gegen Unterdruck dürfte unter normalen Verhältnissen wenigstens vom 4. Lebensjahr an das ganze Kindesalter hindurch ziemlich konstant sein. Der erforderliche Unterdruck für die Erzeugung der ersten Blutungen bei Kindern zwischen 3—12 Jahren ist folgender:

an der Stirn .....	40—75	mm Hg
in der unteren Schlüsselbeingrube .....	28—46	» »
am oberen Teil des Rückens .....	34—55	» »
in der Nabelgegend .....	46—117	» »
im Kreuz .....	50—100	» »
gleich unterhalb der Ellenbeuge .....	84—141	» »
am oberen Teil des Oberschenkels (vorn)	100—170	» »
» » » » » (hinten)	75—112	» »
in der Mitte des Unterschenkels .....	470—>500	» »

Die hier gemachte Beobachtung, dass die Capillarresistenz vom 3.—4. Lebensjahr an durch das Kindesalter bis herauf zum 13. Lebensjahr einigermassen konstant ist, steht mit FRONTALIS Erfahrung in guter Uebereinstimmung. Er hat nämlich konstatiert, dass die Capillarresistenzverhältnisse schon im dritten Lebensjahr eine Entwicklung erreicht haben, wie man sie im ganzen bei Erwachsenen wiederfindet.

Die beiden Abbildungen 6 und 7 geben keine Aufklärung über die Beziehungen zwischen der Capillarresistenz am Unterschenkel und dem Lebensalter. Mit der angewendeten Technik war in dieser Region keine deutliche Senkung der Capillarresistenz mit steigendem Alter nachzuweisen, weil die Widerstandskraft der kleinen Hautgefässe meistens ausreichte, um bei einem Unterdruck von 500 mm Hg die Entstehung von

Blutungen zu verhindern, und ein höherer Saugdruck ist nicht zur Anwendung gekommen. In einem Teil der Fälle sowohl bei Säuglingen als auch bei Kindern über einem Jahr sind bei diesem Unterdruck indessen einzelne Blutungen entstanden. Deshalb ist das Auftreten von Blutungen am Unterschenkel einer näheren Prüfung unterzogen worden, mit dem Resultat, dass man sicherlich auch hier mit einer Beziehung zwischen Alter und Capillarresistenz rechnen muss. Die Ordnung des Materials in Tabelle 7 vermittelt Übersichtlichkeit über die Anzahl

TABELLE 7.

*Vergleich zwischen den Gruppen Säuglinge und ältere Kinder mit Rücksicht auf die Verteilung der Werte für den negativen Druck, bei dem die erste Blutung am Unterschenkel auftritt.*

Gruppe	Säuglinge				Ältere Kinder			
	Unterdr. in mm Hg	300	400	>500	500	300	400	500
Anzahl Individuen	0	0	6	114	4	11	29	76

Individuen innerhalb der beiden Hauptgruppen, Säuglinge und ältere Kinder, bei denen Blutung am Unterschenkel bei den verschiedenen Unterdrücken aufzutreten beginnt, sowie auch die Anzahl innerhalb jeder Gruppe, die bei einem Unterdruck von 500 mm Hg keine einzige Blutung aufweist. Es geht deutlich aus der Tabelle hervor, dass die Capillarresistenz bei den älteren Kindern oft relativ niedrige Werte zeigt. In der Säuglingsgruppe sind nur bei 6 Individuen Blutpunkte am Unterschenkel aufgetreten und das bei dem höchst verwendeten Unterdruck. Innerhalb der Gruppe älterer Kinder konnten bei 44 Individuen, d. h. bei mehr als einem Drittel der Fälle, Blutungen nachgewiesen werden, in einigen Fällen schon bei einem Unterdruck von 300 mm Hg. Es soll hier unmittelbar darauf aufmerksam gemacht werden, dass hier Resultate miteinander verglichen worden sind, die mit Saugglocken von verschiedener Grösse gewonnen sind. Aus früher angeführten Gründen (siehe S. 43) dürfte indessen die Grösse der Saug-

## Säuglinge.

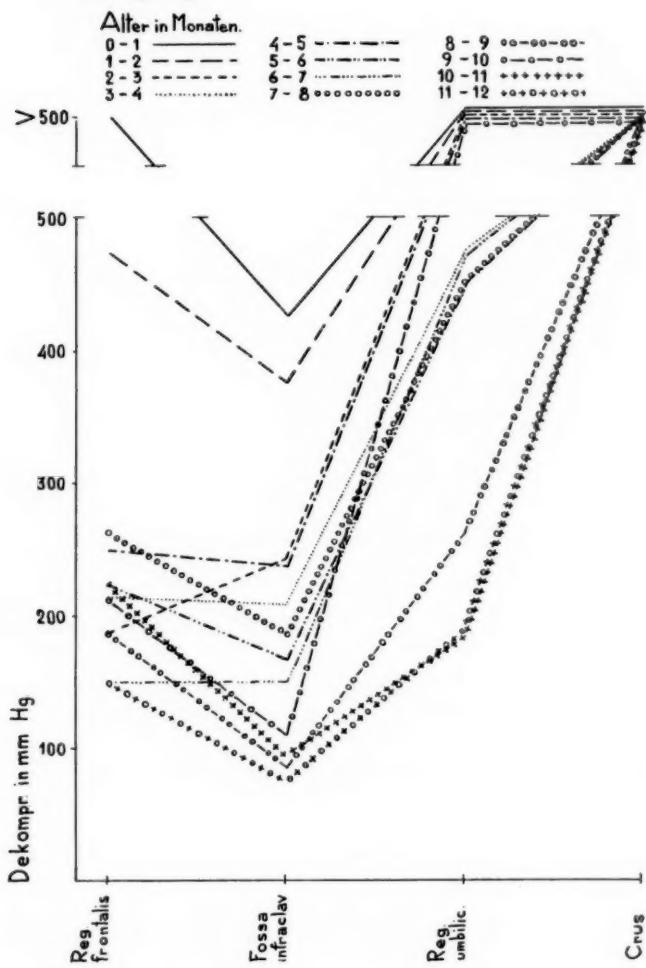


Abb. 8. Beziehung zwischen Körperteil und Capillarresistenz während des ersten Lebensjahres.

## Kinder im Alter v. 1-12 Jahren.

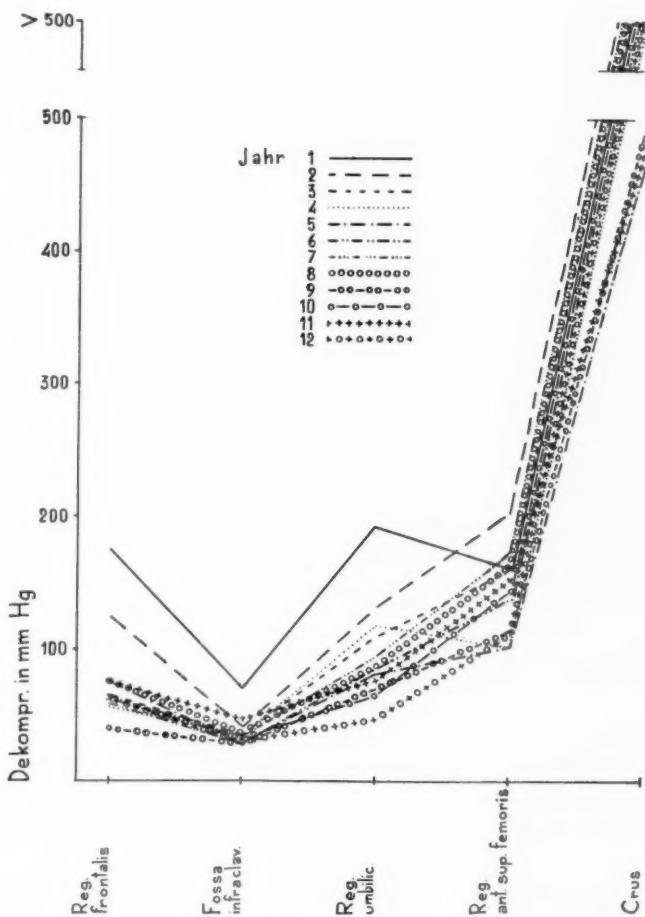


Abb. 9. Beziehung zwischen Körperteil und Capillarresistenz während des zweiten bis einschl. dreizehnten Lebensjahres.

glocke beim Aufsuchen des für Blutung notwendigen Unterdruckes bedeutungslos sein.

Die Capillarresistenzverhältnisse im Säuglingsalter und in den folgenden Jahren bis zum einschl. 13. Lebensjahr werden weiterhin durch Abb. 8 und 9 veranschaulicht. Hier finden wir die Capillarresistenz in Beziehung zur untersuchten Körperregion, und jede Kurve repräsentiert also ein »Durchschnittsindividuum« aus einer bestimmten Altersgruppe. Die Kurve, die den ersten Lebensmonat darstellt (Abb. 8), ist insofern unbestimmt, als nicht weniger als 3 von den 4 in der Abb. mitgenommenen Regionen eine Capillarresistenz von mehr als 500 mm Hg zeigen. Auch im zweiten Monat sind hohe Unterdrücke erforderlich, um Hautblutung hervorzurufen. Während der folgenden Monate des ersten Lebensjahres kann man konstatieren, wie die Capillarresistenz nach und nach an den oberen Partien des Körpers sinkt. Abb. 9 demonstriert die noch im zweiten Lebensjahr beträchtlich abweichende Capillarresistenz, die erst mit dem dritten Jahr Ziffernwerte erreicht, welche sich durch das spätere Kindesalter als konstant erweisen.

Übersichtlicher als in Abb. 6 und 7 ist in Abb. 8 und 9 das Verhalten der Capillarresistenz verschiedener Hautregionen am Körper zueinander in einer bestimmten Altersgruppe dargestellt. Dass die Capillarresistenz von der unteren Schlüsselbeingrube bis herunter zum Unterschenkel einer ständigen Steigerung unterliegt, ergibt sich ohne weiteres. Die Regel über diese Steigerung in Richtung von oben nach unten hat jedoch nur Gültigkeit vom oberen Teil des Rumpfes gerechnet. Es scheint sich nämlich im vorgelegten Material fast durchgehend für alle Altersgruppen herauszustellen, dass Hautblutungen an der Stirn nicht mit dem gleichen niedrigen Saugdruck hervorgerufen werden können, wie gleich unterhalb des Schlüsselbeins. Der Unterschied ist ziemlich unbedeutend, scheint jedoch völlig klar zu sein.

Es zeigt sich, dass man im ganzen vom obersten Teil des Rumpfes und nach unten hin eine ziemlich kontinuierliche Steigerung der Capillarresistenz zu verzeichnen hat. Bei einem Vergleich zwischen drei ungefähr im gleichen Abstand voneinander gelegenen Hautregionen, untere Schlüsselbeingrube,

oberster Teil des Oberschenkels vorn und Mitte des Unterschenkels ergibt sich (vergl. Ziffern S. 74), dass am Oberschenkel der für Erzeugung von Blutung erforderliche Unterdruck ungefähr vier Mal so hoch ist wie in der Schlüsselbeingrube und in der Mitte des Unterschenkels vier Mal so hoch wie am obersten Teil des Oberschenkels. Kommt auch eine solche nach unten hin einigermassen gleichmässige Steigerung der Capillarresistenz im individuellen Falle oft nicht zum Ausdruck, so dürfte das sicherlich in nicht geringem Masse auf die angewendete Methodik zurückzuführen sein. Entspricht die Capillarresistenz beispielsweise in einer gewissen Region einem Wert von etwas über 100 mm Hg, in einer anderen etwas unter 200, dann bekommt man in beiden Regionen bei einem Unterdruck von 100 mm Hg keine Blutungen, bei 200 mm Hg treten sie dagegen auf, welcher Wert also die Capillarresistenz für beide Regionen angibt. Dass die Anzahl Hautblutungen in einem derartigen Fall an der erstgenannten Region grösser sein dürfte als Zeichen für die niedrigere Capillarresistenz, kommt niemals im Protokoll zum Ausdruck.

Es verdient noch einmal hervorgehoben zu werden, dass man nicht überall im selben Niveau die gleiche Capillarresistenz findet. Dieses kann bei Anwendung der gewöhnlichen Staubindenprobe leicht konstatiert werden. Man findet hierbei die meisten Blutungen an der Beugeseite des Unterarms. Nach ÖUNELLS Erfahrung in diesem Punkt erhält man nicht selten an der Streckseite des Armes die meisten Blutungen; dies kann ich jedoch nicht bestätigen. Bei einer Untersuchung an 100 Kindern nach der Technik GÖTHLINS, wobei der Kreis sowohl an der Beuge- als auch Streckseite beider Arme in Höhe der Armbinde eingestempelt wurde, war in keinem Falle die Anzahl Blutungen an der Dorsalseite grösser als an der Volarseite. Sehr oft ergab die Probe im erstgenannten Hautgebiet keine einzige Blutung, während in den allermeisten Fällen immerhin vereinzelte Blutungen im letztgenannten beobachtet werden konnten. In guter Übereinstimmung hiermit steht die Beobachtung, dass Hautblutungen mit der Saugglocke leichter an der Volarseite des Unterarmes hervorgerufen werden können als an der Dorsalseite. Betreffs der Unterschiede in der Capillar-

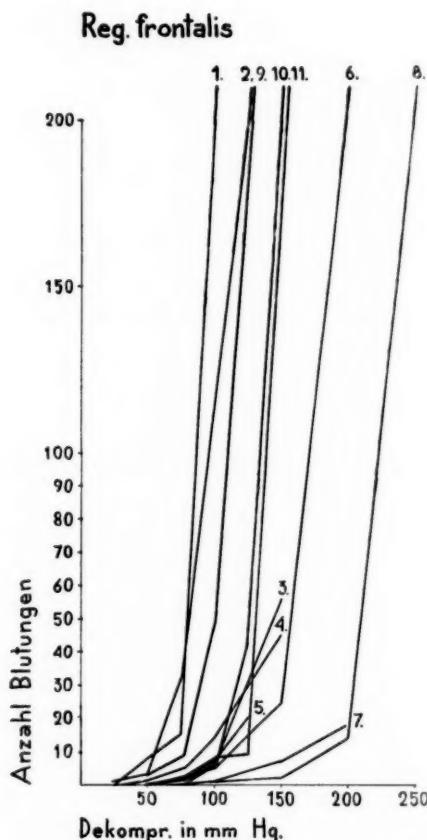


Abb. 10. Fortschreiten der Blutungsanzahl bei steigendem Unterdruck in der Regio frontalis.

resistenz im übrigen im gleichen Niveau wird auf das hierüber vorher (S. 48) gesagte hingewiesen. Es soll nur hinzugefügt werden, dass die Werte für die Capillarresistenz an der Dorsalseite im grossen ganzen mit den in derselben Höhe an der Ventralseite des Körpers beobachteten übereinstimmen. (An der Wade sind einige nicht protokollgeführte Prüfungen vor-

## Reg. f. infraclav.

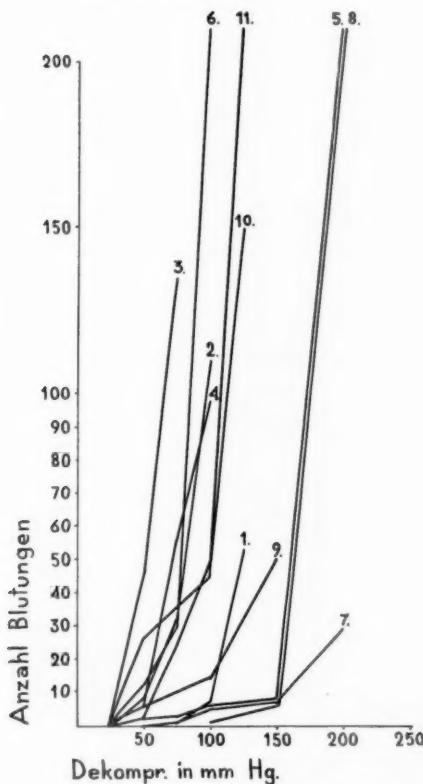


Abb. 11. Fortschreiten der Blutungsanzahl bei steigendem Unterdruck in der Regio infraclavicularis.

genommen, die dasselbe Resultat liefert haben, wie die Untersuchung an der Vorderseite des Unterschenkels.) Man findet auf diese Weise auch an der Dorsalseite eine steigende Tendenz der Capillarresistenz in Richtung von oben nach unten.

Eine mehr eingehende Kenntnis über die Capillarresistenzverhältnisse in einer gewissen Region würde man nach FRONTALI

## Reg. umbilicalis.

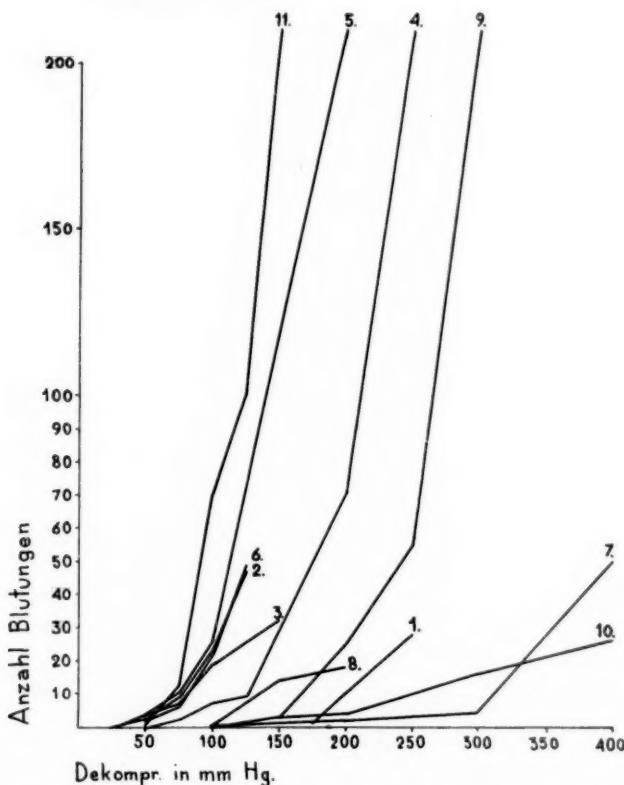


Abb. 12. Fortschreiten der Blutungsanzahl bei steigendem Unterdruck in Regio umbilicalis.

(1922) durch Registrierung der *Progression der Blutungsanzahl bei steigendem Unterdruck* erhalten statt der Angabe des Unterdruckes, bei welchem Blutung aufzutreten beginnt. FRONTALIS Verfahren wurde hier an 11 Individuen aus der Gruppe »älterer Kinder« geprüft. Mit der kleineren der beiden vorher beschriebenen Saugglocken wurden 4 Hautgebiete untersucht, nämlich

## Reg. ant. sup. femoris.

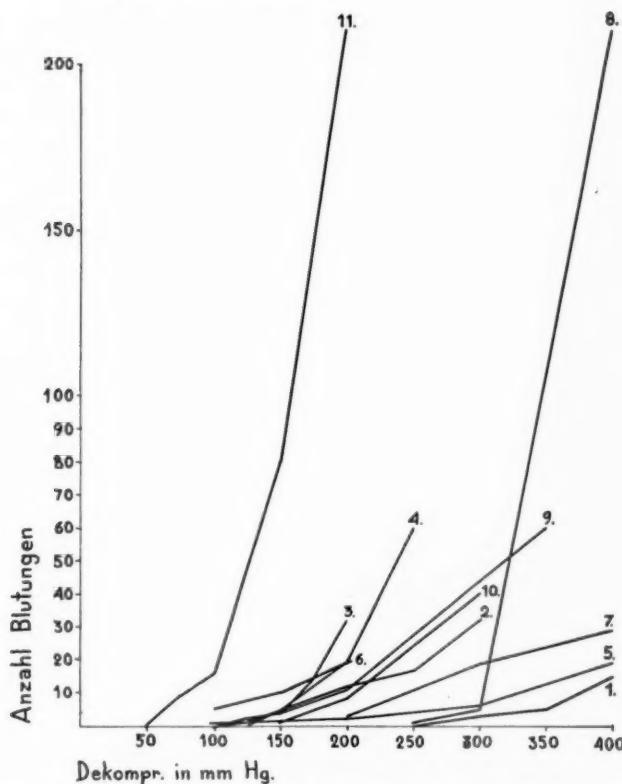


Abb. 13. Fortschreiten der Blutungsanzahl bei steigendem Unterdruck in Regio Fem. ant. sup.

die Regio frontalis, Fossa infraclavicularis, Regio umbilicalis und Regio anterior superior femoris. Es wurde nicht für nötig befunden, eine tabellarische Zusammenstellung der bei dieser Untersuchung gemachten Beobachtungen zu geben. Die Resultate wurden in einem Koordinatensystem abgetragen, die Werte für den verwendeten Unterdruck auf der x-Achse und die Anzahl

Blutungen auf der y-Achse. Jede untersuchte Körperregion ist also durch 11 individuelle Kurven repräsentiert, und jedes untersuchte Individuum hat auf sämtlichen Abbildungen seine bestimmte Nummer. Die Kurven veranschaulichen die variierende Geschwindigkeit, mit der die Anzahl Hautblutungen innerhalb verschiedener Körperregionen mit zunehmendem Unterdruck steigt. Die Kurven für die Fossa infraclavicularis weisen eine sehr schroffe Steigerung auf, auch für die Regio frontalis sind ziemlich schroff ansteigende Kurven bezeichnend. Auffällig ist der Unterschied zwischen diesen beiden Hautgebieten und der Regio umbilicalis, deren Kurven bedeutend flacher verlaufen. In noch höherem Grade gilt dies für Regio femoris anterior superior, wo die Anzahl Blutungen bei steigendem Unterdruck nur ganz langsam zunimmt. Diese spezielle Untersuchung bestätigt also FRONTALIS Beobachtung, dass die Capillarresistenz der verschiedenen Körperteile durch eine für jede Körperregion einigermassen charakteristische Kurve über die Progression der Blutungen veranschaulicht werden kann.

Nachdem die Capillarresistenzverhältnisse im zweiten-dritten Lebensjahr stabilisiert sind, dürfte beim einzelnen Individuum unter normalen Verhältnissen eine gewisse Beziehung zwischen den nach der Saugglockenmethode gewonnenen Werten für die Blutungsneigung in verschiedenen Hautgebieten des Körpers beibehalten werden. *Kann jedoch im einzelnen Falle aus dem Wert für die Capillarresistenz innerhalb eines gewissen Hautgebietes ein Schluss über die entsprechenden Werte an den übrigen Körperteilen gefolgert werden?* Entspricht z. B. ein niedriger Wert für eine Region immer einem relativ niedrigen Wert an den übrigen untersuchten Körperteilen? Mit einer ähnlichen Fragestellung als Ausgangspunkt haben BROCK und MALCUS (1934) einen Vergleich zwischen den Werten für Brust und Arm angestellt und sind zu dem Resultat gekommen, dass offenbar zwischen diesen Regionen eine gewisse Beziehung besteht.

In dem vorliegenden Material wurden aus der Gruppe »älterer Kinder« drei Hautgebiete ausgewählt, die jedes für sich grosse Variationen in bezug auf die Capillarresistenz zeigten. Die Frontalregion wurde als Ausgangspunkt gewählt,

und jeder einzelne für Blutung erforderliche Unterdruck für diese Region wurde mit dem entsprechenden Unterdruckwert für die Umbilicalregion und den obersten Teil des Oberschenkels, vorn, verglichen. Die als Resultat für diese Untersuchung zusammengestellte Tabelle (Tab. 8) zeigt, dass eine ausgeprägte Parallelität in den Variationen der Capillarresistenz in der Frontalregion einerseits, sowie in der Nabelregion und dem oberen Teil der Vorderseite des Oberschenkels andererseits

TABELLE 8.

*Beobachtete Unterdruckwerte in Reg. umb. und Reg. fem. ant. sup. bei einem gewissen Wert an der Stirn.*

Reg. front.	Reg. umbilicalis						Reg. femoralis ant. sup.					
	50 mm Hg	100 mm Hg	200 mm Hg	300 mm Hg	400 mm Hg	500 mm Hg	50 mm Hg	100 mm Hg	200 mm Hg	300 mm Hg	400 mm Hg	500 mm Hg
50 mm Hg	13	25	6					20	20	4		
100 mm Hg	7	25	16	3	1		1	16	25	6	2	1
200 mm Hg	2	5	7					2	7	4	1	
300 mm Hg		1	2					1				
400 mm Hg		1	1			1			1	1		
500 mm Hg				1	1				1			

nicht nachzuweisen ist. Besonders auffällig ist dieses bei den Werten von 200—500 mm Hg an der Stirn, denen keine relativ hohen Werte in der Nabelregion und am Oberschenkel entsprechen. Man kann also nicht ohne weiteres aus der Capillarresistenz in einer Region Schlüsse über die Verhältnisse an anderen Körperteilen folgern.

In der Zusammenstellung der Untersuchungsresultate an »älteren Kindern» in Tabelle 4 b ist in der vorletzten Kolumne die — wie vorher genannt — parallel mit der Saugglockenprobe gemachte Staubbindenprobe nach der Methodik GÖTHLINS eingetragen. Sie ist in diesem Teil des Materials in 100 Fällen ausgeführt worden. Unter Verhältnissen, die mit Stütze einer

negativen Göthlinprobe als »resistenznormal« betrachtet werden können, kann man also hier konstatieren, innerhalb welcher Grenzen die Capillarresistenzwerte nach der Saugglockenmethodik an verschiedenen Körperteilen liegen können.

Tabelle 9 beabsichtigt zu zeigen, wie sich das erste Auftreten von Blutungen prozentual auf die verwendeten Werte für den Unterdruck innerhalb einiger Hautgebiete an Individuen mit negativer Staubbindenprobe nach Göthlin verteilt.

TABELLE 9.

*Ausfall der Gefäßresistenzprobe in verschiedenen Regionen nach der Saugmethode an 100 Fällen mit normaler Göthlinprobe.  
In Prozent der Fälle ausgedrückt.*

Unterdr.	Reg. front.	Fossa infra clav.	Reg. umbil.	Femur (f. ant.)	Crus	Anie- brach.	Reg. spin. scap.	Reg. humbal.	Femur (p. post)
50	41.4	85.0	22.0	1.0		3.1	69.0	24.7	10.6
100	45.5	14.0	54.0	37.4		57.1	30.0	65.9	56.4
200	9.1	1.0	20.0	43.4		36.7	1.0	8.2	28.2
300	2.0		3.0	14.1	4.0	3.1		1.2	2.4
400	2.0		1.0	3.0	11.0				1.2
500					29.0				1.2
> 500				1.0	56.0				
Anzahl Untersuchter	99	100	100	99	100	98	100	85	85

Möglicherweise übersichtlicher ersieht man aus Abb. 14, welche Unterdruckwerte bei negativer Göthlinprobe innerhalb einer gewissen Region in Frage kommen können und also beanspruchen können, Normalwerte zu sein, vorausgesetzt, dass die negative Göthlinprobe ein Indikator für normale Capillarresistenzverhältnisse ist.

Die erhaltenen Resultate motivieren die Schlussfolgerung, dass die individuellen Variationen bei der Capillarresistenzprüfung nach der Saugglockenmethodik so gross sind, dass oft nicht mit Sicherheit zu entscheiden sein dürfte, ob ein Wert für die Capillarresistenz als normal oder pathologisch zu betrachten ist.

In der Absicht zu prüfen, ob ein Unterschied zwischen den beiden Körperhälften bezüglich der Anzahl auftretender Blutungen konstatiert werden kann, ist in der letzten Kolumne in Tabelle 4 die Summe der Blutpunkte, die teils an der rechten, teils an der linken Körperseite des untersuchten Individums gefunden sind, aufgeführt. Eine derartige Summierung ist in allen den Fällen geschehen, wo die Blutungsanzahl in sämtlichen untersuchten Regionen an korrespondierenden Punkten am Körper

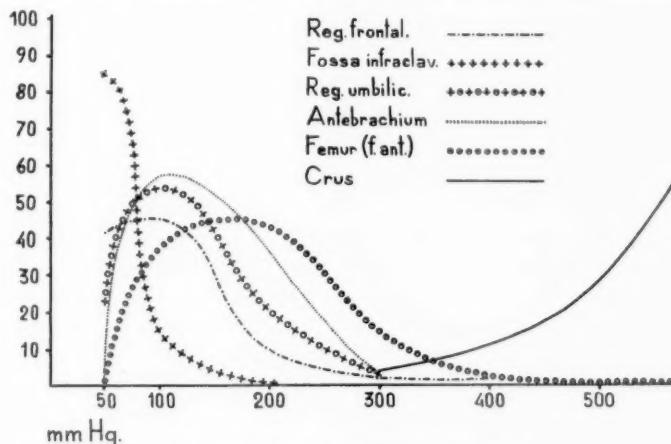


Abb. 14. Welche Werte für den negativen Druck können einer negativen Göthlin-Probe entsprechen?

beim selben Unterdruck registriert werden konnte. In einem Teil der Fälle sind die Blutpunkte in gewissen Körperregionen so reichlich aufgetreten, dass eine genaue Anzahl nicht mit Sicherheit notiert werden konnte. Im Protokoll ist deshalb in Fällen, wo die Anzahl der Blutungen 30 überstiegen hat und die Ziffer nicht bestimmt festgelegt werden konnte, die Bezeichnung »zahlreich« eingeführt. Mit ungefähr gleicher Verteilung auf die linke und rechte Körperseite ist dieses Verhalten hauptsächlich in der Fossa infraclavicularis und Regio frontalis beobachtet worden, nur selten in anderen Hautgebieten, was die grössere Blutungsneigung bei negativem Druck am oberen Teil des Körpers andeutet.

Bei der Summierung der Anzahl Blutpunkte zwecks eines Vergleiches zwischen beiden Körperhälften kann man einerseits die Bezeichnung »zahlreich« überall mit beispielsweise der Ziffer 50 ersetzen, ein grob approximativer Mittelwert, wobei man doch nicht vergessen darf, dass hierdurch ein Fehler in Richtung einer Erhöhung des wirklichen Wertes für den Korrelationskoeffizienten eingeführt wird. Andererseits kann man ohne weiteres die Fälle streichen, in denen »zahlreiche« Blutungen vorkommen, was indessen auch nicht völlig zu rechtfertigen ist, da die Korrelation durch das Eliminieren der extremsten Werte weiterhin verbessert werden muss.

Wenn nach der ersten Alternative verfahren wird, erhält man bei der Summierung der Anzahl Blutpunkte an der rechten Seite 7400, an der linken 7029 mit einem Korrelationskoeffizienten von  $+0.84 \pm 0.02$ . Nach der letzteren Alternative erhält man als Summe der Blutungen rechts 5188 und links 4979 und einen Korrelationskoeffizienten von  $+0.88 \pm 0.02$ . Beide Verfahren ergeben also Werte für die Korrelationskoeffizienten, die — wenn auch vielleicht an der oberen Grenze des wirklichen Wertes — besagen, dass eine so starke Korrelation zwischen der rechten und linken Körperseite hinsichtlich der Verteilung der Anzahl Hautblutungen bei dem niedrigsten für Blutung erforderlichen Unterdruck besteht, dass die beiden Seiten als gleichwertig betrachtet werden müssen.

Die Resultate dieser Untersuchungen können folgendermassen zusammengefasst werden:

1. *Das Alter des Kindes hat einen bestimmten Einfluss auf die Capillarresistenz, die während des ersten Lebensmonates sehr hoch ist, dann nach und nach sinkt, um ungefähr vom dritten Lebensjahr an das ganze Kindesalter hindurch konstant zu bleiben.*

2. *Die Capillarresistenz, die bei dem jungen Säugling über den ganzen Körper ungefähr gleich hoch ist, entsprechend einem Wert von um oder über 500 mm Hg, zeigt mit steigendem Alter immer deutlicher hervortretende Variationen an verschiedenen Körperteilen. Man findet vom 3—4. Lebensjahr an eine niedrige Capillarresistenz an der Stirn und eine noch niedrigere am oberen Teil des Brustkorbes, wo Hautblutung bei*

einem Unterdruck von 50 mm Hg und sogar weniger hervorgerufen werden kann. Vom oberen Teil des Rumpfes in Richtung nach unten hin wird eine im grossen ganzen kontinuierliche Steigerung der Capillarresistenz konstatiert, die am Unterschenkel einen Wert von annähernd 500 mm Hg oder darüber erreicht.

3. Die Capillarresistenz kann im gleichen Niveau variieren, sie ist z. B. am Ellenbogen niedriger an der Beugeseite als an der Streckseite, an der Stirn niedriger lateral am Haaransatz als medial, am Oberschenkel niedriger medial als lateral.

4. Für verschiedene Körperteile typische Kurven über die Progression der Blutungsanzahl bei steigendem Unterdruck können erhalten werden.

5. Man kann nicht aus einem Wert für die Capillarresistenz an einer Region den entsprechenden Wert an einer anderen Region folgern.

6. Die individuellen Variationen sind so gross, dass die Grenze für das Normale oft schwer zu bestimmen sein kann.

7. Bei einem Vergleich zwischen der rechten und linken Körperhälfte in bezug auf die Anzahl entstandener Blutungen an korrespondierenden Punkten bei dem gleichen Unterdruck ist eine so geringe Differenz und eine so starke Korrelation konstatiert worden, dass die beiden Seiten als gleichwertig betrachtet werden müssen.

### KAPITEL III.

#### **Die Capillarresistenzverhältnisse bei neugeborenen Kindern.**

Die erste mehr eingehende Untersuchung zur Klarstellung der Capillarresistenzverhältnisse bei Neugeborenen ist von YLPPÖ (1924) mitgeteilt worden. Mit einer Saugglocke von 2 em Durchmesser hat er während der 6 ersten Lebenstage 56 Neugeborene untersucht, deren Gewicht bei der Geburt 2500 g nicht unterstieg. Er konstatiert dabei, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die ersten Blutpunkte bei der Applikation der Saugglocke am Rücken in der Regio infrascapularis bei einem negativen Druck von 520 mm Hg auftreten. In den übrigen Fällen verteilen sich die Ziffern ziemlich gleichmässig oberhalb und unterhalb dieses Wertes, und keiner der Fälle in dieser Untersuchungsserie zeigt Blutung bei einem Wert unterhalb 300 mm Hg.

1930 hat BAYER eine Arbeit publiziert (1930, 2), die die speziellen Capillarresistenzverhältnisse bei Neugeborenen beleuchten soll. Auch er bedient sich der Saugglocke und lässt einen konstanten Unterdruck von 220 mm Hg eine Minute lang auf die Haut am oberen Teil des Thorax und in der Schulterblattregion einwirken. Die Grösse der untersuchten Hautfläche ist nicht angegeben. Er weist darauf hin, dass ein positiver Befund meistens als eine deutliche Reaktion auftritt, »die in zahlreichen, feinsten Blutpunkten in der Epidermis und oft auch in tiefer gelegenen, mehr diffus bläulich erscheinenden Blutaustritten besteht» (l. c. S. 56, 1930). BAYER hat mit seiner Methodik 160 neugeborene Kinder untersucht. Von diesen zeigen 106 innerhalb der ersten 24 Std. positive Reaktion, und diese

werden von BAYER in einer besonderen Gruppe der »konstitutionellen, angeborenen Endothelasthenie« untergebracht. Aus dieser Gruppe sind 52 Kinder während der ersten 10 Lebenstage täglich untersucht worden. BAYER ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass die Capillarresistenz von der Geburt an rasch steigt, sodass am 10. Tage keines der Kinder mehr positiv reagiert. Die bei dieser Untersuchung erhaltenen Ziffern sind hier unten wiedergegeben.

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Anzahl positiver F.	52	40	34	16	6	3	1	1	1	0

BAYER weist darauf hin, dass die von ihm beobachtete »Endothelpermeabilität« zeitlich mit der Manifestation der hämorrhagischen Erkrankungen bei Neugeborenen zusammenfällt. Er konstatiert auch, dass sich die Kinder, die während des ersten Lebenstages negativ reagieren, auch an den folgenden Tagen ebenso verhalten.

In einer anderen Untersuchungsserie an Kindermaterial hat BAYER (1930, 1) die Staubbindenprobe verwendet (Stauungszeit 5 Min., Druck 10—15 mm Hg unterhalb des maximalen Blutdruckes). Er hat dabei während der ersten zehn Lebenstage in 12 % der Fälle eine positive Probe gefunden. Diese niedrige Ziffer sollte vor allem durch die hohe Capillarresistenz im 7.—10. Lebenstage bedingt sein, während es in den ersten Lebenstagen leichter sein soll, positive Proben zu erhalten.

BERNFEILD (1931) hat eine ähnliche Untersuchung an 55 Kindern von 1—16 Tagen alt ausgeführt, wobei indessen nicht angegeben ist, an welchem Lebenstage die Probe ausgeführt ist. 36 von diesen Kindern wogen bei der Geburt weniger als 2500 g. Die Untersuchung ist mit einer Saugglocke von 1.3 cm Durchmesser über dem Sternum mitten zwischen den Mamilen ausgeführt worden. Eine Wasserstrahlpumpe wird langsam angestellt, sodass ein negativer Druck von 100 mm Hg in 30 Sekunden erreicht wird, 200 mm in weiteren 30 Sekunden usw. BERNFEILD verwendet variierenden Unterdruck bis herauf zu 600 mm Hg. Als positiven Ausfall rechnet er auch einzelne Blutpunkte oder ganz schwache Missfärbung. Aus der Unter-

suchung geht hervor, dass 47 % der Kinder positiv reagiert haben. In 5 Fällen ist ein deutlich positiver Ausfall der Probe schon bei einem Unterdruck von 200 mm Hg erhalten worden und in weiteren 5 Fällen bei 300 mm. Hierzu ist indessen zu bemerken, dass von diesen 10 Kindern 6 bei der Geburt weniger als 2000 g wogen und ausserdem 3 weniger als 2500. Dieses Verhalten soll in der Diskussion über die Capillarresistenz der zu früh geborenen Kinder näher berührt werden.

Wie BERNFELD meint, kann er während der ersten vier Lebenstage keine Neigung der feinen Hautgefässe, bei speziell niedrigem Unterdruck rote Blutkörperchen hindurchzulassen, konstatieren.

Mehrere Jahre vor den genannten Untersuchungen verwendete VOGL (1921) die Staubindenprobe zur Prüfung der Capillarresistenz bei neugeborenen Kindern. Er stellt fest, dass die Probe hierbei negativ ausfällt. Seine Mitteilung vermisst indessen nähere Angaben über Methodik und Anzahl untersuchter Kinder, sowie nähere Präzisierung des Begriffes »neugeboren».

Ein gewisser Gegensatz scheint zwischen BAYERS Resultaten einerseits und denjenigen der übrigen genannten Verfasser andererseits vorzuliegen. BERNFELDS unbedeutendes Material (9 täglich untersuchte Kinder) und der Mangel an Einzelangaben bei VOGL setzt jedoch den Wert dieser Untersuchungen herab, und es kann deshalb motiviert sein, die Frage über die Capillarresistenz des neugeborenen Kindes zu erneuter Prüfung aufzunehmen.

An der Entbindungsabteilung der hiesigen Frauenklinik sind 108 Neugeborene, die bei der Geburt mehr als 2500 g wogen, untersucht worden; im übrigen ist keine Auswahl getroffen worden.

Für die Prüfung kam die früher beschriebene, kleinere Saugglocke zur Anwendung, und mit ihr wurde das ganze Säuglingsmaterial untersucht. Mit Ausnahme von acht Kindern, wo die fortlaufende Untersuchung leider nach den drei ersten Lebenstagen abgebrochen werden musste, wurde die Prüfung an sämtlichen neugeborenen Kindern die ganze erste Woche hindurch fortgesetzt. Aus verschiedenen Gründen fiel für jedes Kind im allgemeinen irgendein Untersuchungstag aus, was für die Beurteilung der Capillarresistenz in diesem Alter und seine ev.

gesetzmässige Verschiebung in dieser oder jener Richtung als bedeutslos angesehen werden muss. Länger als sieben Tage konnten die Kinder nicht verfolgt werden, weil sie immer an diesem Zeitpunkt aus der Entbindungsabteilung entlassen wurden, insofern für die Mutter alles ohne Komplikationen abgelaufen war.

Die Saugglocke wurde bei dieser Untersuchung teils am oberen Teil des Brustkorbes und teils an der Medialseite des Unterschenkels ange-setzt. Diese beiden Stellen wurden gewählt, weil sie in einem späteren Alter die Regionen des Körpers repräsentieren, in denen die Capillar-resistenz die grössten Differenzen aufweist. Nur eine Körperhälfte wurde am selben Tag untersucht, einmal die rechte, das nächste Mal die linke. Dieses Verfahren wurde deshalb gewählt, weil sonst die Gefässwand bei zu kurz aufeinander folgenden Untersuchungen möglicherweise einer unabsehbaren Belastung ausgesetzt werden könnte. Dementsprechend gab GÖTHLIN (1931) für die Anwendung der Staubbindenmethode nach seiner Technik den Rat, einen Intervall von vierzehn Tagen zwischen jeder Untersuchung am selben Arm einzuschieben. Indessen schien nach BERNFELD (1931) »mehrliches Benutzen ein und derselben Stelle an auf-einanderfolgenden Tagen die Empfindlichkeit gegenüber dem Saugdruck nicht zu steigern« (l. c. S. 4). Dieses letztere deckt sich insofern mit meinen Erfahrungen als eine regelmässige Verschiebung der Resultate in Richtung einer gesenkten Capillarresistenz nicht zu konstatieren war.

Die Untersuchung wurde im übrigen nach denselben Prinzipien durchgeführt, die in der vorliegenden Arbeit für die Prüfung der Capillar-resistenz im allgemeinen galten. Der Ablesung der Unterdruckwirkung ging immer ein leichtes Anfeuchten der Haut mit Wasser von indiffe-renter Temperatur voraus, wodurch die äussere, trockene Epidermisschicht durchsichtiger erschien. Die Besichtigung wurde wie bei der Unter-suchung im übrigen unter Beleuchtung des betreffenden Gebietes mit einer Taschenlampe und mit Hilfe einer Konvexlinse von 5 Dioptrien vorgenommen.

Ein besonders stark ausgesprochenes Erythema neonatorum, eine starke, allgemeine Hyperämie der Haut, die oft für das neugeborene Kind bezeichnend ist, bereitete in einem Teil der Fälle bei der Ablesung der Untersuchungsresultate an Neu-geborenen gewisse Schwierigkeiten. Schon bei der Besichtigung vor Einwirkung des Unterdruckes konnten in diesen Fällen zahlreiche, ausserordentlich feine, rote Streifen und Pünktchen in den oberflächlichsten Hautschichten konstatiert werden, die beim Zusammenpressen der Haut mit einer kleinen Glasscheibe nicht verschwanden. In einigen Fällen konnte deshalb nicht entschieden werden, ob die Unterdruckwirkung in diesem Gebiet

TABELLE 10.  
Untersuchungen mit der Sauglocke an Neugeborenen während der ersten Lebenswoche.

Nr.	Kranken- gesch. Nr.	Gebeut- fert. Geschech- tet	Unter- suchtes Haut- gebiets	Hautblutung beginnt bei einem Unterdruck von (in mm Hg)					Ausgesp. Er- regbar- keit mehrt sich	Bem.
				1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag		
1	1483/35	♂	2510	F. icl. Crus	> 500 > 500	300 > 500	> 500 > 500	> 500 > 500		Scheitelage
2	1326/35	♀	2610	F. icl. Crus	> 500 > 500	500 > 500	> 500 > 500	> 500 > 500		
3	1432/35	♂	2630	F. icl. Crus	> 500 > 500	500 > 500	500 > 500	500 > 500	> 500 > 500	Ikterus am 5. Tag
4	1336/35	♂	2660	F. icl. Crus	> 500 > 500	500 > 500	500 > 500	500 > 500		
5	1321/35	♀	2730	F. icl. Crus	> 500 > 500	500 > 500	500 > 500	500 > 500		Steilslage
6	1316/35	♀	2750	F. icl. Crus	> 500 > 500	500 > 500	> 500 > 500	> 500 > 500		
7	1443/35	♂	2770	F. icl. Crus	500 > 500	400 > 500	400 > 500	500 > 500	> 500 > 500	
8	1310/35	♀	2830	F. icl. Crus	500 > 500	500 > 500	500 > 500	500 > 500	> 500 > 500	
9	1323/35	♀	2870	F. icl. Crus	400 > 500	300 > 500	300 > 500	300 > 500	> 500 > 500	
10	1706/35	♀	2910	F. icl. Crus	> 500 > 500					
11	1677/35	♀	2940	F. icl. Crus	> 500 > 500	500 > 500	500 > 500	500 > 500	> 500 > 500	

Nr.	Vogel	Geschlecht	Alter	Vorkommen	Scheitellage	Ikterus am 5. Tag	Steisslage	Scheitellage				
					1	2	3	4	5	6	7	8
12	1409/35	♀	3000	F. icl.	> 500	400	300	500	500	500	500	+
13	1617/35	♂	3000	Crus	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
14	1472/35	♀	3030	F. icl.	500	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
15	1539/35	♀	3040	Crus	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
16	1426/35	♀	3060	F. icl.	500	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
17	1590/35	♂	3070	Crus	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
18	1272/35	♂	3080	F. icl.	500	> 500	400	> 500	> 500	> 500	> 500	+
19	1419/35	♂	3080	Crus	> 500	500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
20	1470/35	♂	3090	F. icl.	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
21	1273/35	♀	3100	Crus	400	400	400	400	400	400	400	+
22	1320/35	♀	3100	F. icl.	500	> 500	500	500	500	500	500	+
23	1514/35	♀	3100	Crus	500	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
24	1582/35	♀	3100	F. icl.	500	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
25	1248/35	♀	3120	Crus	500	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
26	1531/35	♀	3130	F. icl.	500	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
27	1629/35	♂	3130	Crus	500	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	+
28	1681/35	♂	3170	F. icl.	500	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	+

Nr.	Kranken- gesch. Nr.	Geschilderte Geburte	Unter- suchtes Haut- gebiet	Hautblutung beginnt bei einem Unterdruck von in mm Hg							Aussepara- tion Erythema neonatal.	Bem.	
				1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag			
29	1614 35	♀	3290	F. icel. Crus	> 500 > 500 > 500 > 500	500 > 500 > 500 > 500	> 500 > 500 > 500 > 500	400 > 500 > 500 > 500	400 > 500 > 500 > 500	400 > 500 > 500 > 500	+	Scheitellage	
30	1408 35	♀	3290	F. icel. Crus	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	+	+	
31	1588 35	♂	3290	F. icel. Crus	> 500 400	> 500 400	> 500 500	> 500 500	> 500 500	> 500 500	> 500 500	+	Steisslage
32	1534 35	♂	3290	F. icel. Crus	500 500	500 500	500 500	500 500	400 400	300 300	300 300	+	Scheitellage
33	1443 35	♂	3270	F. icel. Crus	> 500 500 500	> 500 500 500	> 500 500 500	> 500 500 500	> 500 500 500	> 500 500 500	> 500 500 500	+	+
34	1702 35	♀	3390	F. icel. Crus	200 400	200 500	300 > 500	200 500	400 500	300 500	300 400	+	Ikterus am 2. Tag
35	1513 35	♀	3390	F. icel. Crus	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	+	+
36	1379 35	♂	3390	F. icel. Crus	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	+	+
37	1617 35	♂	3310	F. icel. Crus	400 500	400 500	500 500	500 500	400 500	200 500	400 500	+	+
38	1629 35	♂	3340	F. icel. Crus	400 500	400 500	400 500	400 500	400 500	400 500	400 500	+	+
39	1699 35	♂	3340	F. icel. Crus	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	+	+
40	1296 35	♂	3340	F. icel. Crus	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	500 500	+	+
41	1686 35	♂	3350	F. icel. Crus	500 500	500 500	500 500	500 500	400 500	300 500	300 500	+	Sectio caesarea

		Scheitelage					
42	1682/35	♀	3340	F. icl.	500	300	400
				Crus	> 500	> 500	> 500
43	1641/35	♂	3400	F. icl.	500	500	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
44	1581/35	♀	3430	F. icl.	500	> 500	> 500
				Crus	300	300	> 500
45	1637/35	♂	3460	F. icl.	> 500	> 500	> 500
				Crus	500	500	> 500
46	1526/35	♀	3480	F. icl.	500	500	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
47	1430/35	♂	3480	F. icl.	500	500	> 500
				Crus	500	500	> 500
48	1475/35	♀	3500	F. icl.	500	500	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
49	1375/35	♀	3510	F. icl.	500	> 500	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
50	1547/35	♀	3510	F. icl.	500	500	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
51	1506/35	♂	3520	F. icl.	500	400	> 500
				Crus	> 500	500	> 500
52	1621/35	♂	3520	F. icl.	400	400	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
53	1710/35	♀	3530	F. icl.	500	500	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
54	1583/35	♂	3530	F. icl.	400	400	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
55	1382/35	♀	3540	F. icl.	500	> 500	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
56	1683/35	♀	3550	F. icl.	400	500	> 500
				Crus	> 500	> 500	> 500
57	1481/35	♂	3550	F. icl.	400	300	> 500
				Crus	300	300	> 500
58	1315/35	♂	3570	F. icl.	400	> 500	> 500
				Crus	300	> 500	> 500

Nr.	Kranken- gesch. Nr.	Geschie- det- heit Nr.	Unter- suchtes Haut- gebiß	Hautblutung beginnt bei einem Unterdruck von in mm Hg							Aussehens- merk- nungs- periode	Bem.	
				1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag			
59	13233/35	♂	36600	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
60	1480/35	♂	36600	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
61	1384/35	♂	36600	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
62	1769/35	♀	36600	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Steisslage	
63	1386/35	♂	36600	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
64	1515/35	♂	36600	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
65	1680/35	♀	3610	F. icl.	400	400	400	400	400	400	400	Steisslage	
66	1349/35	♂	3620	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
67	1585/35	♂	3620	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
68	1251/35	♀	3630	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
69	1549/35	♂	3630	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
70	1328/35	♀	3640	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	
71	1550/35	♂	3660	F. icl.	> 500	500	> 500	> 500	> 500	> 500	> 500	Scheitellage	

		Scheitelage		Sectio caesarea, Ikterus am 6. Tage		Scheitelage	
72	1517 35	♂	3670	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	500 > 500
73	1541 35	♂	3680	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
74	1675 35	♀	3700	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
75	1392 35	♂	3700	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
76	1638 35	♂	3710	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
77	1544 35	♂	3720	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
78	1482 35	♂	3730	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
79	1587 35	♂	3740	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
80	1670 35	♂	3770	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
81	1474 35	♀	3790	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
82	1332 35	♂	3800	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
83	1548 35	♀	3810	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
84	1423 35	♀	3820	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
85	1471 35	♂	3820	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
86	1458 35	♀	3820	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
87	1509 35	♂	3850	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500
88	1512 35	♂	3860	F. iel. Crus	> 500 > 500	400 > 500	400 > 500

Nr.	Kranken- gesch. Nr.	Geschlecht b. Geburte	Unter- suchtes Haut- gebiet	Hautblutung beginnt bei einem Unterdruck von (in mm Hg)							Bem.
				1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	
89	1511/35	♂	3900	F. icl. Crus	300 300 300 300 300 300 300	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	400 400 400 400 400 400 400	400 300 300 300 300 300 300	Scheitellage
90	1516/35	♀	3940	F. icl. Crus	300 300 300 300 300 300 300	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	300 300 300 300 300 300 300	300 300 300 300 300 300 300	3
91	1688/35	♂	3940	F. icl. Crus	400 300 300 300 300 300 300	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	3
92	1435/35	♀	3950	F. icl. Crus	300 400 400 400 300 300 300	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	3
93	1701/35	♂	3950	F. icl. Crus	400 300 300 300 300 300 300	> 500 400 400 400 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	400 400 400 400 500 500 500	300 300 300 300 500 500 500	3
94	1334/35	♂	3960	F. icl. Crus	500 500 500 500 500 500 500	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	3
95	1679/35	♀	3960	F. icl. Crus	500 500 500 500 500 500 500	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	3
96	1389/35	♀	4000	F. icl. Crus	500 500 500 500 500 500 500	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	3
97	1477/35	♂	4050	F. icl. Crus	500 500 500 500 500 500 500	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	400 400 400 400 400 400 400	300 300 300 300 300 300 300	3
98	1418/35	♂	4210	F. icl. Crus	500 500 500 500 500 500 500	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	3
99	1319/35	♀	4230	F. icl. Crus	500 500 500 500 500 500 500	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	400 400 400 400 400 400 400	300 300 300 300 300 300 300	3
100	1628/35	♂	4330	F. icl. Crus	500 500 500 500 500 500 500	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	3
101	1478/35	♂	4380	F. icl. Crus	500 500 500 500 500 500 500	> 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500 > 500	> 500 500 500 500 500 500 500	> 500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	500 500 500 500 500 500 500	3

		Scheitelage		Ikterus am 3. Tag	
102	1371/35	♀	4460	F. iel. Crus	500 > 500 > 500 > 500 > 500 +
103	1461/35	♀	4460	F. iel. Crus	500 > 500 > 500 > 500 > 500 +
104	1372/35	♀	4510	F. iel. Crus	500 > 500 > 500 > 500 > 500 +
105	1420/35	♀	4520	F. iel. Crus	500 > 500 > 500 > 500 > 500 +
106	1630/35	♂	4550	F. iel. Crus	500 > 500 > 500 > 500 > 500 +
107	1584/35	♀	4870	F. iel. Crus	500 > 500 > 500 > 500 > 500 +
108	1594/35	♀	5050	F. iel. Crus	400 > 500 > 500 > 500 > 500 +

F. icl. = *Fossa infraclavicularis*

Blutung hervorgerufen hatte oder nicht. In anderen Fällen waren unter der Einwirkung der Saugkraft neu hinzukommende Blutpunkte leicht zu konstatieren, weil ein beträchtlicher Größenunterschied zwischen diesen und den schon vorhandenen, feinen, roten Pünktchen bestand.

Die genannte Schwierigkeit bei der Ablesung der Unterdruckwirkung betraf mit einer Ausnahme die Brusthaut. An der Medialseite des Unterschenkels konnte das Resultat der Untersuchung mit grosser Sicherheit notiert werden. Auch an Kindern mit sehr stark ausgesprochenem Erythema neonatorum wurde das besichtigte Hautgebiet beim Zusammenpressen mit einer kleinen runden Glasscheibe unmittelbar vollkommen blass. Dieser Unterschied zwischen den beiden untersuchten Körperteilen war oft besonders auffällig.

Die durch die vorliegende Untersuchung gewonnenen Erfahrungen über die Wirkung des Unterdruckes auf die Haut des neugeborenen, ausgetragenen Kindes (siehe Tabelle 10) lassen sich mit BAYERS Resultaten schlecht vereinbaren. Positive Reaktionen nach BAYER sind wohl ab und zu im Lundermaterial konstatiert worden. Während jedoch BAYERS Untersuchungen bei Anwendung eines konstanten Unterdruckes von nur 220 mm Hg während des ersten Lebenstages in 66 % positiver Fälle resultiert haben, ist bei einem so niedrigen Unterdruck wie 200 mm Hg in dem hier vorgelegten Material nur ein Mal eine positive Probe an voll entwickelten Neugeborenen beobachtet und nur in vereinzelten Fällen ist nach 300 mm Hg beginnende Blutung verzeichnet worden. Letzteres stimmt mit der Erfahrung YLPPÖS (1924) an voll entwickelten Neugeborenen gut überein. Wie vorher genannt, ist in der vorliegenden Arbeit ein Unterdruck bis herauf zu 500 Hg zur Anwendung gekommen. Die Möglichkeiten zur Erzeugung von Hautblutungen müssen selbstverständlich hierdurch bedeutend grösser sein als bei BAYERS Methode, und man sollte hier einen noch grösseren Prozentsatz positiver Reaktionen erwarten. Dieses ist, wie aus Tabelle 11 unten hervorgeht, indessen nicht der Fall. Die Tabelle veranschaulicht, wie sich die positiven Reaktionen auf die verschiedenen Unterdruckwerte verteilt. Ihr liegt ein Material von 106 neugeborenen, ausgetragenen Kindern zugrunde, welche am

ersten Lebenstage am oberen Teil des Brustkorbes untersucht worden sind. Nur bei einem Kind sind Hautblutungen nach einem Unterdruck von 200 mm Hg und bei weiteren 4 bei 300 mm aufgetreten. Mit dem von BAYER angewandten negativen Druck würde also der Prozentsatz positiver Reaktionen im vorliegenden Material und mit der angewandten Technik sehr gering sein. Eine so bemerkenswerte Divergenz der Resultate dieser beiden Untersuchungsserien scheint schwer zu erklären sein. Ein Faktor, der sicherlich für das Resultat grosse Bedeutung hat, ist das Gewicht des untersuchten Kindes bei der

TABELLE 11.  
Verteilung der Werte für den negativen Druck beim  
Auftreten der ersten Blutung in Fossa  
infraclavicularis.

Ausfall der Saugprobe	Anzahl	%
negativ	48	45.3
positiv bei einem Unterdruck von (in mm Hg)		
500	33	
400	20	
300	4	
200	1	
Summe pos. Proben	58	54.7

Geburt; seine Beziehung zur Entstehung von Hautblutungen bei Unterdruck soll im folgenden etwas näher berührt werden. In BAYERS Arbeit finden sich keine Angaben über dieses Gewicht. Aus seiner Tabelle 1 (BAYER 1930, 2 S. 57) geht jedoch hervor, dass in der Serie Kinder vorkommen, die unter 2500 g wiegen. YLPPÖ (1924) hat gezeigt, dass die Capillarresistenz bei Frühgeburten mit fallendem Körpergewicht bei der Geburt sinkt, und durch dieses Verhalten können möglicherweise die Resultate BAYERS über die Verhältnisse während des ersten Lebensstages erklärt werden.

Der Schwerpunkt in BAYERS Arbeit über die Endothelasthenie im Neugeborenenalter liegt im Nachweis der während der ersten Lebenswoche rasch ansteigenden Capillarresistenz (siehe S. 91). Um von diesem Gesichtspunkt eine vergleichende Untersuchung

anzustellen, ist es natürlich von geringerer Bedeutung, die Oberflächenausdehnung des geprüften Hautgebietes zu kennen, worüber BAYER übrigens keine Angaben macht. Es gilt hier nur den Nachweis einer eventuellen gesetzmässigen Veränderung der Capillarresistenz während der ersten Lebenswoche.

Nach dem Lundermaterial zu urteilen, kann von BAYERS Resultaten betreffs der hier oben besprochenen Verhältnisse nicht gesagt werden, dass sie Allgemeingültigkeit haben. Dieser Verfasser hat indessen als Ausgangspunkt den Teil des Materials, der am ersten Lebenstage eine positive Reaktion bei einem Unterdruck von 220 mm Hg aufweist. In der vorliegenden Untersuchung gibt es — wie vorher genannt — nur einen derartigen Fall (Nr. 34, Tab. 10), der indessen während der folgenden 6 Tage keine auffällige Tendenz zu Erhöhung der Capillarresistenz zeigt. BAYERS Verfahren bei der Prüfung schliesst die Möglichkeit aus, Variationen in den Resistenzverhältnissen der kleinen Hautgefässer zu konstatieren. Diese kommen erst bei Unterdrücken von mehr als 200 mm Hg zum Ausdruck.

Von 58 Kindern, die am ersten Lebenstage bei Prüfung mit einem Saugdruck bis zu 500 mm Hg am oberen Teil des Brustkorbes unter dem Schlüsselbein positiv reagiert haben, sind die Prozentziffern positiver Reaktionen während der ersten Lebenswoche folgende:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	Lebenstag
100	75.5	76.6	59.5	63.9	66.7	54.0	%

In dieser Serie kann deutlich eine fallende Tendenz der Prozentziffern konstatiert werden. Das stimmt in gewisser Weise mit BAYERS Resultat überein, wo diese Tendenz jedoch weit mehr markiert ist. Dass mit steigendem Unterdruck auch die Anzahl Fälle mit positiven Reaktionen grösser wird, ist eine natürliche Folge der vorher genannten Beziehung zwischen der Anzahl Blutungen und der Stärke des angewandten Unterdruckes (vergl. S. 82). Dieses könnte erklären, weshalb der Prozentsatz positiv reagierender Kinder noch am siebenten Lebenstage im Vergleich zu BAYERS entsprechenden Ziffern so hoch liegt.

Wenn BAYERS Behauptung, also ein schnelles Ansteigen der

Capillarresistenz in der ersten Lebenswoche, richtig wäre, würde seine Angabe, dass anfangs negativ reagierende Fälle auch weiterhin negativ bleiben, eine selbstverständliche Folge des ersteren sein. Natürlich kann die steigende Tendenz der Capillarresistenz nicht nur für die Fälle gelten, die bei 220 mm Hg positiv sind. Die Ausstreckung des Begriffes »positive Reaktion« ist in diesem Falle von BAYER bestimmt worden, und man hat keine Veranlassung anzunehmen, dass sich nicht dieselbe Tendenz auch für Fälle geltend machen sollte, die erst bei einem Unterdruck von 300, 400 oder 500 mm Hg positiv werden. BAYERS Mitteilung über die Konstanz der von Anfang an negativen Reaktionen muss dann auch auf diese höheren Unterdruckwerte anzuwenden sein. Eine Stütze hierfür liefert indessen das vorliegende Material nicht.

Von sämtlichen untersuchten Neugeborenen haben nur 7 bei einer oder mehreren Untersuchungen schon bei einem Unterdruck von 200 mm Hg Hautblutungen am oberen Teil des Brustkorbes gezeigt. Von diesen würden nach BAYERS Beurteilungsweise mit grösster Wahrscheinlichkeit 6 (Nr. 20, 37, 71, 73, 79 u. 108, Tab. 10) während der ersten 24 Std. negativ gewesen sein, dagegen an einem oder einigen der folgenden Tage eine positive Reaktion gezeigt haben, in zwei Fällen am zweiten Tage, in einem Falle vom vierten Tage bis sechsten Tage, 1 am fünften, 1 am siebenten und 1 am fünften und siebenten Tage.

48 Kinder, die während des ersten Tages bei einem Unterdruck von 500 mm Hg keine einzige Blutung gezeigt haben und in der vorliegenden Untersuchung als negativ bezeichnet sind, haben während des zweiten bis einschl. siebenten Tages einen hohen Prozentsatz positiver Proben aufgewiesen, jedoch in keinem der Fälle bei einem so niedrigen Unterdruck wie 200 mm Hg. Alle diese wären also nach BAYERS Ausdrucksweise die ganze Zeit hindurch negativ gewesen. Die unterstehende Zusammenstellung zeigt die Prozentzahl positiver Reaktionen bei den von Anfang an negativ reagierenden Kindern.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	Lebenstag
0	47.6	58.1	65.6	56.8	72.2	53.1	%

Diese Ziffern liefern keinen Beweis für eine zunehmende Capillarresistenz während der ersten Lebenswoche. Ein Vergleich mit den Ziffern für die entsprechende Serie über die ursprünglich positiv Reagierenden (siehe oben S. 104) zeigt nach den drei ersten Tagen praktisch genommen keinen Unterschied. Wenn überhaupt eine Tendenz zu regelmässiger Verschiebung der Capillarresistenz beim Neugeborenen vorliegt, dürfte diese mit grösster Wahrscheinlichkeit mehr oder weniger ausgeprägt bei allen Kindern zum Vorschein kommen. Es dürfte deshalb kaum anzuraten sein, aus verschiedenen Resultaten in den oben ge-

TABELLE 12.  
*Die Capillarresistenz am oberen Teil des Brustkorbes bei neugeborenen Kindern in der ersten Lebenswoche.*

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Anzahl Untersuchungen	106	97	92	76	75	80	70
Anzahl neg. Fälle	48	35	30	29	30	25	33
Anzahl pos.	500	33	33	34	26	24	16
Fälle bei Unter- druck von	400	20	19	18	14	12	17
(in mm Hg)	300	4	7	10	5	6	13
200	1	3	—	2	2	1	2
100	—	—	—	—	1	—	—
% pos. Fälle	54.7	63.9	67.4	61.8	60.0	68.8	52.9

nannten, konstruierten Gruppen verschiedene Schlüsse zu ziehen. Untersuchungen an Neugeborenen sind auch von BERNFELD (1931) und BRAESTRUP (1937) vorgenommen worden, ohne dass eine niedrigere Capillarresistenz in den ersten Lebenstagen nachzuweisen war.

Eine Zusammenfassung der Untersuchungen am oberen Teil des Brustkorbes unterhalb des Schlüsselbeins findet sich in Tabelle 12. Man sieht hier, bei welchem Unterdruck Blutpunkte aufzutreten begannen und die diesbezüglichen Variationen von Tag zu Tag. Eine entsprechende Tabelle ist für die Resultate der Untersuchungen an der Medialeseite des Unterschenkels zusammengestellt worden (Tabelle 13).

Bei einer Überprüfung der individuellen Resultate kann eine durchgehende Steigerung der Capillarresistenz während der ersten

Lebenswoche in 17 Fällen konstatiert werden. Eine anfänglich deutlich positive Reaktion ging bei jeder wiederholten Untersuchung mehr zurück und wurde während der letzten oder am letzten Tage negativ. Andererseits zeigen indessen 14 Fälle eine direkt entgegengesetzte Tendenz, während betreffs der übrigen Fälle in dieser Hinsicht nichts Bestimmtes zu entnehmen ist.

*Eine auffällig niedrige Capillarresistenz ist also beim neugeborenen Kinde im Zeitpunkt, wo die spezielle hämorrhagische Krankheit dieses Alters, die Melaena neonatorum, auftritt nicht zu finden.* Ich hatte Gelegenheit einen Fall dieser Krank-

TABELLE 13.

*Die Capillarresistenz am Unterschenkel bei neugeborenen Kindern in der ersten Lebenswoche.*

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Anzahl Untersuchungen	107	99	92	78	76	81	70
Anzahl neg. Fälle	67	72	75	60	59	61	50
Anzahl pos.	500	28	18	10	17	14	15
Fälle bei Unter-	400	7	6	6	1	3	5
druck von	300	5	3	1	—	—	1
(in mm Hg)	200	—	—	—	—	—	—
100	—	—	—	—	—	—	—
% pos. Fälle	37.4	27.3	18.5	23.1	22.4	24.7	28.6

heit am Tage nach Beginn der Blutung zu untersuchen, wobei nirgendwo Blutpunkte mit einem Unterdruck bis herauf zu 500 mm Hg hervorgerufen werden konnten. Es wäre hier natürlich denkbar, dass das Resultat anders ausgefallen wäre, wenn man die Untersuchung am Tage des Einsetzens des Symptoms vorgenommen hätte. Es soll auch ein in dem vorliegenden Material mitgenommener Fall berührt werden, wo das Kind am dritten Lebenstage Nasenbluten bekam und zahlreiche Spontanblutungen in der Mundschleimhaut aufwies. Dieser Fall (Nr. 80, Tab. 10) zeigte sowohl an diesem als auch am folgenden Tage ein völlig negatives Resultat. Ein anderes neugeborenes Kind, welches nicht in diesem Material vorkommt, wies 24 Std. alt reichliche Hautblutungen im Gesicht und an der Brust auf. Auch in diesem Falle wurde mit der Saugglocke ein negatives

Resultat erhalten. Wie oben genannt (S. 37), hat FRONTALI (1922) keine Veränderungen in der Capillarresistenz bei *Meleena neonatorum* konstatieren können, während BAYER (1931) bei diesem Leiden eine stark herabgesetzte Capillarresistenz findet.

*Eine deutliche Differenz bezüglich des für Entstehung von Blutpunkten erforderlichen Unterdruckes findet sich zwischen den beiden untersuchten Hautgebieten, dem oberen Teil des Brustkorbes und der Medialseite des Unterschenkels.* Bei einem Vergleich zwischen den Tabellen 12 und 13 findet man die Prozentzahlen positiver Reaktionen an der Brust ungefähr doppelt so gross wie am Unterschenkel. Diese Prozentzahlen bringen indessen nicht zum Ausdruck, dass die positiven Reaktionen an der Brust schon bei relativ niedrigen Unterdruckwerten auftreten, während Blutpunkte am Unterschenkel fast ausschliesslich bei den höchst verwendeten Unterdrucken hervortreten. Der Unterschied zwischen den beiden Regionen wird deshalb mehr markiert, wenn man eine vergleichende Untersuchung der Blutungsverhältnisse vornimmt, so wie sie bei Begrenzung des maximalen Unterdruckes auf 400 mm Hg in der Prozentzahl positiver Proben zum Ausdruck kommt. Dabei werden folgende Ziffern erhalten:

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	Lebenstag
Brust	23.6	29.9	30.4	27.6	28.6	38.8	30.0	% pos. Proben
Unterschenkel	11.2	9.1	7.6	1.3	3.9	6.2	10.0	% pos. Proben

Bei einem Vergleich zwischen den beiden gleichzeitig untersuchten Hautgebieten in den individuellen Fällen ergibt sich, dass der zur Erzeugung von Blutung notwendige Unterdruck bei 301 Untersuchungen an der Brust niedriger war. Nur 47 Mal traten am Unterschenkel Blutpunkte bei einem niedrigeren Unterdruck auf als an der Brust. 57 Mal trat die erste Blutung sowohl an der Brust wie auch am Unterschenkel beim selben Unterdruck auf. Die übrigen Prüfungen entzogen sich der Beurteilung in dieser Hinsicht, entweder weil die Reaktion negativ ausfiel oder aus verschiedenen Gründen (z. B. starker Hauthyperämie) nicht ablesbar war.

Um zu ermitteln, inwiefern eine Beziehung zwischen der Capillarresistenz und dem Gewicht des ausgetragenen Kindes bei der Geburt besteht, ist das Material nach Tabelle 14 gruppiert worden.

TABELLE 14.

Verteilung der Untersuchungsresultate in der Fossa infraclavicularis während des ersten Lebenstages im Verhältnis zum Gewicht bei der Geburt.

Körpergewicht in g	Unterdruck in mm Hg				
	> 500	500	400	300	200
2500— —3000	5 35.7 %	6 42.9 %	2 14.3 %		1 7.1 %
3010— —3500	14 43.7 %	13 40.6 %	5 15.6 %		
3510— —4000	21 43.8 %	11 22.9 %	12 25.0	4 8.3 %	
> 4000	7 58.3 %	4 33.3 %	1 8.3 %		

Es dürfte aus der Tabelle hervorgehen, dass eine sichere Beziehung zwischen dem Gewicht des ausgetragenen Kindes bei der Geburt und seiner Capillarresistenz kaum existiert.

Bei der Untersuchung der Neugeborenen wurde immer auf die Farbe der Haut geachtet, um möglicherweise eine Auffassung über die Beziehung zwischen der Capillarresistenz und dem Grad des Erythema neonatorum zu bekommen. Diese durchaus physiologische, starke Hautrötung erreicht ihr Maximum nach 24—48 Std. post partum und geht dann mehr oder weniger langsam zurück. Man betrachtet sie als eine, dem Kälteerythem analoge Erscheinung und hat sie als Reaktion der Hautgefäße auf die im Vergleich zur Temperatur im Uterus relativ niedrige Aussentemperatur und auf übrige für das neugeborene Kind fremde Hautreize aufgefasst. Wenn man eine Beziehung zwischen dem Grad des Erythems und der Capillarresistenz konstatieren könnte, so würde dieses eine Erklärung und eine Stütze für die Richtigkeit der Beobachtungen BAYERS

über eine anfangs ausgesprochene, jedoch rasch abnehmende »Endothelasthenie« sein.

Jedes ausgesprochene Erythema neonatorum ist also notiert worden. Es wurden 43 derartige Fälle in der ganzen Serie angetroffen. Begreiflicherweise kann es oftmals schwer sein zu entscheiden, wo das Kind in dieser Hinsicht untergebracht werden soll, und eine derartige subjektive Einteilung des Materials kann eine ziemlich grobe Fehlerquelle enthalten. Nach allgemeiner Auffassung kommt das Erythema neonatorum bei praktisch genommen allen Neugeborenen vor, und da in der hier vorgenommenen Einteilung nur 43 von 108 untersuchten Kindern als »rot« notiert wurden, liegt die Annahme nahe, dass noch eine Anzahl dazu gezählt werden müssten. Möglicherweise kann das Erythem in einem Teil der Fälle so schnell zurückgegangen sein, dass die Kinder schon bei der ersten Untersuchung nicht mehr als »rot« imponiert haben. Alle Kinder in der Serie mit starker Hauströting befinden sich indessen unter den 43, und auch die wenigen Fälle, bei denen es zweifelhaft war, ob ein deutliches Erythem vorlag oder nicht, sind zu dieser Gruppe gerechnet.

Die Fälle mit ausgesprochenem Erythema neonatorum sind mit den übrigen verglichen worden, einerseits in bezug auf den für Erzeugung von Blutung notwendigen Unterdruck, anderseits bezüglich der Prozentzahl positiver Reaktionen überhaupt. Das Resultat geht aus den Tabellen 15 und 16 hervor, die beide die Untersuchung des oberen Teiles des Brustkorbes unterhalb des Schlässelbeines betreffen.

Ein Studium der beiden Tabellen ergibt, dass die Prozentziffern für positive Reaktionen im ganzen bei den Kindern mit deutlichem Erythema neonatorum etwas höher liegen. Die Differenzen sind indessen so unbedeutend das ein Schluss über die Bedeutung der Hauströting für das Resultat der Capillarresistenzuntersuchung nicht gezogen werden kann. Wie oben genannt, erreicht das Erythem sein Maximum im allgemeinen nach 24—48 Std., um dann abzuklingen. Berücksichtigt man deshalb in den Tabellen 15 und 16 nur die ersten drei Lebensstage, wird der durchschnittliche Prozentsatz positiver Reaktionen für diese drei Tage 63,7 bzw. 60,9. Auch an diesen drei Tagen,

TABELLE 15.  
*Kinder mit deutlichem Erythema neonatorum.*

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Anzahl Untersuchungen	42	37	33	32	32	35	30
Anzahl neg. Fälle	17	13	11	10	13	12	13
Anzahl pos.	500	9	9	9	8	10	6
Fälle bei Unter- druck von	400	12	7	7	6	8	8
300	3	5	6	4	3	4	2
(in mm Hg)	200	1	3	—	2	1	1
	100	—	—	—	1	—	—
% pos. Fälle	59.5	64.9	66.7	68.7	59.4	65.7	56.7

TABELLE 16.  
*Kinder ohne deutliches Erythema neonatorum.*

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Anzahl Untersuchungen	64	60	59	44	43	45	40
Anzahl neg. Fälle	31	22	19	19	17	13	20
Anzahl pos.	500	24	24	25	17	16	14
Fälle bei Unter- druck von	400	8	12	11	7	6	9
300	1	2	4	1	3	9	5
(in mm Hg)	200	—	—	—	1	—	1
	100	—	—	—	—	—	—
% pos. Fälle	51.6	63.3	67.8	56.8	60.5	71.1	50.0

an denen man — vorausgesetzt, dass ein Zusammenhang zwischen Erythema neonatorum und Capillarresistenz besteht — einen schärfer hervortretenden Unterschied erwarten sollte, findet man also Werte, die eher darauf hindeuten, dass eine Beziehung nicht besteht.

Nur bei 11 von den 108 untersuchten Neugeborenen ist während der Beobachtungszeit ein deutlicher *Ikterus neonatorum* konstatiert worden. Bei diesen hat keine deutliche Senkung der Capillarresistenz im Zeitpunkt für das Auftreten des Ikterus oder während der nächst folgenden Tage konstatiert werden können. Dieses scheint die Beobachtung BAYERS (1930, 2) zu bestärken, nämlich, dass zwischen dem Icterus neonatorum und der Capillarresistenz beim neugeborenen Kinde keine Beziehung besteht.

Die Frage über das Vorhandensein einer Beziehung zwischen der Capillarresistenz des Neugeborenen und den *Lage des Kindes bei der Geburt* konnte in dem vorliegenden Material nicht zur Prüfung aufgenommen werden, da 100 Kinder in Scheitellage und nur 4 in Steiss- bzw. Fusslage geboren wurden (von den übrigen 4 wurden 3 durch Sectio Caesarea und eines vor Ankunft in der Entbindungsabteilung geboren). Es hat sich hier nichts nachweisen lassen, was einen Einfluss der Lage des Fötus auf die Capillarresistenz andeuten könnte. Von den untersuchten Neugeborenen, die bei der Geburt über 2500 g wogen, sind 57 Knaben und 51 Mädchen. Um eine ev. Bedeutung des *Geschlechts* für die Capillarresistenz in diesem Alter zu ermitteln, wurde das Material in Tabellenform geordnet in gleicher Weise wie oben beim Erythema neonatorum (Tabelle 17 und 18).

TABELLE 17.  
*Die Capillarresistenz bei Knaben während der ersten Lebenswoche.*

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Anzahl Untersuchungen	56	50	48	40	39	44	40
Anzahl neg. Fälle	24	18	14	15	14	12	23
Anzahl pos.	500	15	14	16	12	13	10
Fälle bei Unter- druck von	400	14	14	12	9	6	11
(in mm Hg)	300	3	2	6	4	4	11
200	—	2	—	—	1	—	2
100	—	—	—	—	1	—	—
% pos. Fälle	57.1	64.0	70.8	62.5	64.1	72.7	42.5

TABELLE 18.  
*Die Capillarresistenz bei Mädchen während der ersten Lebenswoche.*

Lebenstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Anzahl Untersuchungen	50	47	44	36	36	36	30
Anzahl neg. Fälle	24	17	16	14	16	13	10
Anzahl pos.	500	18	19	18	14	11	14
Fälle bei Unter- druck von	400	6	5	6	5	6	6
(in mm Hg)	300	1	5	4	1	2	2
200	1	1	—	2	1	1	—
100	—	—	—	—	—	—	—
% pos. Fälle	52.0	63.8	63.6	61.1	55.6	63.9	66.7

Ein Vergleich zwischen Tabelle 17 und 18 ergibt, dass betrifft der Widerstandskraft der feinen Hautgefässe gegen Unterdruck bei Knaben und Mädchen in der ersten Lebenswoche ein Unterschied nicht nachweisbar ist.

*Die Untersuchung über die Capillarresistenzverhältnisse am oberen Teil des Brustkorbes, gleich unter dem Schlüsselbein und an der Medialseite des Unterschenkels, die an 108 Neugeborenen mit einem Gewicht von über 2500 g bei der Geburt während der ersten Lebenswoche vorgenommen wurde, hat folgende Resultate ergeben:*

1. *Am ersten Lebenstage treten die ersten Blutpunkte bei Unterdruckwerten auf, die sich mit ziemlich grossen individuellen Variationen um 500 mm Hg gruppieren.*
2. *Die Capillarresistenz ist während der ersten Lebenswoche im grossen ganzen unverändert und zeigt keine regelmässige Verschiebung in eine gewisse Richtung.*
3. *Eine deutliche Differenz findet sich zwischen der Capillarresistenz am oberen Teil des Brustkorbes und der Medialseite des Unterschenkels schon am Neugeborenen.*
4. *Erythema neonatorum, Icterus neonatorum, Gewicht bei der Geburt und Geschlecht scheinen für den Ausfall der Blutungsprobe keine Bedeutung zu haben.*

## KAPITEL IV.

### Die Capillarresistenzverhältnisse an Frühgeburen.

Die dominierende Arbeit über die Capillarresistenz an Prämaturen hat YLPPÖ (1924) ausgeführt. Er hat mit der Saugglocke und bei variierendem Unterdruck 51 Neugeborene, die bei der Geburt unter 2500 g wogen, untersucht. Als Applikationsstellen für die Saugglocke hat er die Fossa infraclavicularis und Regio ang. scapulae gewählt. YLPPÖ ist zu der bestimmten Überzeugung gekommen, dass bei den Prämaturen eine direkte Beziehung zwischen dem Entwicklungsgrad des Kindes, sowie er im Körperegewicht zum Ausdruck kommt, und der Resistenz der feinen Hautgefäße besteht. Es zeigt sich also, je kleiner das Kind ist, ein desto niedrigerer Unterdruck ist im allgemeinen erforderlich, um Blutung hervorzurufen. Fortgesetzte Prüfungen an einem Teil dieser Kinder haben gezeigt, dass die Resistenz der Blutgefäße gegen Saugdruck im extrauterinen Leben schnell steigt, wenn sie auch in gewissen Fällen lange niedrig bleiben kann. Über die Beziehung zwischen dem Gewicht bei der Geburt und der Capillarresistenz, hier als Blutung bewirkender Saugdruck ausgedrückt, hat YLPPÖ ein ungefähres Schema aufgestellt.

Gewicht bei der Geburt	Blutaustritt bei ca.
unter 1000 g	150 mm Hg
1000—1500 g	250 mm Hg
1500—2000 g	310 mm Hg
2000—2500 g	400 mm Hg
2500—3000 g	450 mm Hg
über 3000 g	520 mm Hg

BAYER (1930, 2) hat 11 Neugeborene, deren Gewicht bei der Geburt zwischen 1000 und 1500 g lag, während der ersten zwei bis drei Lebenstage geprüft. Er hat eine »anfängliche, hochgradige Endothelasthenie« konstatiert (l. c. S. 59), welche nach den ersten drei Lebenswochen nicht mehr nachzuweisen war.

BERNFELD (1931) hat Gelegenheit gehabt, 36 Kinder zu untersuchen, die bei der Geburt unter 2500 g wogen. Er meint, die von YLPPÖ gemachte Beobachtung über die Beziehung zwischen dem Gewicht bei der Geburt und der Capillarresistenz nicht bestätigen zu können. Ein näheres Studium seines Materials und seiner Untersuchungsresultate führt indessen dazu, dass sie wirklich YLPPÖS Auffassung stützen können. Wohl haben nur 50 % der bei der Geburt unter 2500 g wiegenden Kinder Blutungen nach der Saugprobe aufgewiesen, welche Anzahl nur unbedeutend grösser ist als die bei ausgetragenen Kindern. Die grössere Neigung der Prämaturen, bei Unterdruck mit Blutaustritt zu reagieren, zeigt sich jedoch am besten, wenn man den Unterdruck berücksichtigt, bei dem die Blutungen hervorzutreten beginnen. Aus BERNFELDS Tabelle I ergibt sich, dass ein deutlich positiver Ausfall in fünf Fällen schon bei einem Unterdruck von 200 mm Hg erhalten wurde und in weiteren fünf Fällen bei 300 mm Hg. Die fünf erstgenannten Kinder erwiesen sich indessen als Prämaturen und hatten bei der Geburt ein Gewicht von 1500, 1700, 1800, 2000 bzw. 2450 g, und unter den fünf letzten befanden sich vier, deren Gewicht bei der Geburt 2000 g nicht überstieg. In einem Material von 36 Prämaturen und 19 ausgetragenen Neugeborenen haben also 10 Hautblutungen nach einem Unterdruck von höchstens 300 mm Hg aufgewiesen. Von den 10 sind 9 Prämaturen — nur eines ausgetragen — und von diesen 9 wogen 6 bei der Geburt weniger als 2000 g. Dieses Verhalten muss auf eine grössere Empfindlichkeit, eine niedrigere Widerstandskraft der feinen Hautgefässe der Frühgeburteten gegen Saugdruck hindeuten.

Um das Vorhandensein einer niedrigeren Capillarresistenz während der ersten Lebenstage zu untersuchen, hat BERNFELD, wie oben gesagt, an 9 Kindern täglich bis zum vierten Tage Prüfungen gemacht. In 5 Fällen hat bei keiner der Prüfungen

Blutung erhalten werden können, während in 4 Fällen schon bei relativ niedrigem Saugdruck (200—300 mm Hg) Hautblutungen aufgetreten sind. Diese 4 Kinder erwiesen sich indessen als Prämaturen mit einem Gewicht von 1500, 1530, 1800 bzw. 2000 g. Die negativ reagierenden Kinder hatten bei der Geburt ein Gewicht von 2260, 2450, 2600, 3500 und 3750 g.

BAYER und BERNFELD teilen YLPPÖS Erfahrung, dass die Gefässresistenz bei den Prämaturen während der nächsten Wochen bis Monate nach der Geburt steigt.

Das Material, das den hier vorgelegten Untersuchungsergebnissen zugrunde liegt, ist relativ unbedeutend. 22 Kinder sind nach denselben Prinzipien wie die ausgetragenen Neugeborenen geprüft worden mit einer Saugglocke von 1 cm Durchmesser in der Öffnung, welche einerseits am oberen Teil des Brustkorbes, anderseits an der Medialseite des Unterschenkels angesetzt wurden. Die Ablesung des Unterdruckeffektes hat im grossen ganzen keine Schwierigkeiten gemacht. Nur in einem Falle (Nr. 19) war es wegen der starken Hyperämie bei der Prüfung am zweiten und vierten Tage unmöglich, das Resultat abzulesen (am dritten Tage wurde keine Prüfung gemacht). Bei 7 von den 22 untersuchten Kindern ist eine rotcyanotische Verfärbung der Haut nach der Saugwirkung aufgetreten. Dieses gilt nicht speziell für die kleinsten der Kinder, sondern verteilt sich über die ganze Serie (Nr. 5, 7, 8, 10, 13, 17, 19). Zum Unterschied von den Verhältnissen bei ausgetragenen Neugeborenen und Kindern im übrigen hat einige Male nach Unterdruck eine starke, diffuse, leicht cyanotische Rötung der geprüften Hautoberflächen am Unterschenkel (Nr. 5, 17, 19) konstatiert werden können, die sonst nach Kompression mit einer kleinen Glasscheibe eine vollständig blasse Oberfläche aufzuweisen pflegt.

Eine in Tabellenform wiedergegebene Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse über die Capillarresistenz bei Frühgeborenen am oberen Teil des Brustkorbes (Tabelle 19) ergibt, dass *Blutungen bei den bei der Geburt kleinsten auffallend oft schon bei niedrigen Unterdrucken auftreten* und, dass die Resistenz der feinen Hautgefässe gegen Saugdruck grösser wird, je höher das Gewicht bei der Geburt ist. Auch wenn die

TABELLE 19.

*Übersicht über die Capillarresistenzverhältnisse bei Frühgeburen  
bei der ersten Untersuchung.*

Nr.	Kranken- gesch. Nr.	Gewicht beiderde- burt in g	Alter bei der ersten Unter- suchung.	Erste Blutung beteinigem Unter- druck von (in mm Hg)					Bemerkungen
				100	200	300	400	500	
1	Kkrh	150/35	1220	1 Mon.	+				
2	Kkrh	98/35	1350	3 Wochen		+			Spontanblutung am selben Tag
3	Frkl	1438/35	1400	7 Std.	+				Tot einen Tag alt
4	Kkrh	643/35	1420	1 Tag	+				
5	Kkrh	107/36	1450	4 Tage	+				Tot 13 Tage alt
6	Frkl	1404/35	1460	2 >		+			Nr. 6 und 7 Zwillinge
7	Frkl	1404/35	1500	2 >		+			Tot 3 Tage alt
8	Kkrh	206/36	1530	5 >		+			Nr. 8 und 12 Zwillinge
9	Kkrh	57/36	1580	7 >		+			Nr. 9 und 11 Zwillinge
10	Frkl	1576/35	1600	1 Tag	+				
11	Kkrh	58/36	1620	7 Tage	+				
12	Kkrh	207/36	1700	5 >		+			
13	Frkl	1725/35	1820	1 Tag	+				
14	Kkrh	128/35	1840	3 Wochen	+				
15	Kkrh	684/35	1860	2 Tage	+				
16	Frkl	1428/35	1960	1 Tag		+			
17	Frkl	1354/35	2230	5 Tage		+			
18	Frkl	1324/35	2260	15 Std.		+			
19	Frkl	1316/35	2370	15 Std.		+			
20	Frkl	1380/35	2450	18 Std.		+			
21	Frkl	1378/35	2460	18 Std.		+			Tot 6 Tage alt
22	Frkl	1627/35	2480	7 Std.		+			

unbedeutende Anzahl Untersuchungen an und für sich nicht zu einer bestimmten Ausserung über die Verhältnisse bei Frühgeburen berechtigt, so kann sie wegen der guten Übereinstimmung mit YLPPÖS Erfahrungen an einem grösseren Material motiviert sein.

Die vorliegende Untersuchung ist eine weitere Stütze für die Beobachtung YLPPÖS, dass die Resistenz der feinen Hautgefässe gegen Saugdruck bei Prämaturen in der Zeit gleich nach der Geburt ziemlich rasch steigt. Auch BAYER und BERNFELD haben diese Beobachtung bestätigt. Hier sind 8 Prämaturen mit wenigstens 14-tägigem Intervall wiederholt untersucht worden (siehe Tab. 20; die laufende Nummerierung hier bezieht sich auf Tab. 19). Das grösste Interesse bietet Nr. 1. Das Kind wurde die ersten 7 Lebensmonate hindurch mit Abständen von 14 Tagen bis zu einem Monat untersucht. In diesem Falle konnte wegen des stark prämaturen Zustandes des Patienten im ersten Lebensmonat keine Prüfung gemacht werden; das Gewicht lag den ganzen ersten Monat gleich oberhalb 1000 g. Noch im Alter von einem Monat hielt sich das Gewicht des Kindes bedeutend unter demjenigen, welches es bei der Geburt hatte, und die Gefässresistenz war auffällig niedrig. Diese stieg während der folgenden 14 Tage schnell an und nach weiteren 14 Tagen, also im Alter von 2 Monaten, konnten keine Hautblutungen mit einem Unterdruck von 500 mm Hg hervorgerufen werden. Die physiologische Herabsetzung der Resistenz am oberen Teil des Thorax scheint selbstverständlich dadurch verzögert zu werden. Im Alter von  $2\frac{1}{2}$  Monaten lag die Capillarresistenz immer noch in einem Niveau, das einer bedeutend früheren Entwicklungsstufe entspricht (vergl. Kurve für normale Säuglinge S. 69), denn die normale Säuglingskurve ist in diesem Alter auf 300—200 mm Hg gesunken. Vom 4. Lebensmonat an setzte in dem vorliegenden Falle eine langsame, kontinuierliche Senkung ein.

Unter den übrigen Prämaturen, die mit längerem Zeitintervall untersucht worden sind, dürfte sich die Zeit für das Erreichen des maximalen Capillarresistenzwertes, der den gewöhnlichen Verhältnissen beim ausgetragenen Neugeborenen entspricht, auf 1—2 Monate belaufen haben.

Die Untersuchung hat also ungefähr dasselbe Resultat er-

TABELLE 20.

Wiederholte Untersuchungen mit der Saugglocke an Frühgeburten.

Nr.	Kranken- gesch. Nr.	Gewicht b. Geburt in g	Alter b. Unters.	Gewicht b. Unters. in g	Blutung beginnt b. einem Unterdr. von (in mm Hg)			
					Fossa infrac.		Crus	
					r.	l.	r.	l.
1.	Kkrh 150/35	1220	1 Mon.	1130	200	200	200	200
			1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> »	1300	400	300	> 500	> 500
			2 »	1470	> 500	> 500	> 500	> 500
			2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> »	1700	> 500	> 500	> 500	> 500
			3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> »	2230	400	400	> 500	> 500
			4 »	2480	400	400	500	500
			4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> »	2810	300	300	500	500
			7 »	4030	300	300	400	400
4.	Kkrh 643/35	1420	1 Tag	1380	200	200	300	300
			2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Mon.	2230	400	400	> 500	> 500
			3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> »	2790	300	300	> 500	> 500
			4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> »	3640	300	300	> 500	> 500
6.	Frkl 1404/35	1460	2 Tage		500	500	> 500	> 500
			5 »	500	500	500	300	300
			7 »		400	50	100	100
			12 »	200	50	50	50	50
			14 »		50	50	50	50
8.	Kkrh 206/36	1530	3 Mon.	2660	> 500	> 500	> 500	> 500
			5 Tage	1400	200	200	400	400
			1 Mon.	1830	300	200	> 500	> 500
			2 »	2490	300	300	> 500	> 500
			3 »	3070	300	300	> 500	> 500
9.	Kkrh 57/36	1580	4 »	3790	200	200	> 500	> 500
			7 Tage	1360	200	200	300	300
			1 Mon.	1710	> 400	500	> 500	> 500
			2 »	2180	> 500	> 400	> 500	> 500
			3 »	2730	100	100	500	> 500
10.	Frkl 1576/35 Kkrh 603/35	1600	4 »	3500	200	200	500	> 500
			5 »	4270	200	200	500	> 500
			1 Tag	1500	100	50	300	300
			7 Tage		50	50	300	300
			2 Mon.	2240	500	500	> 500	> 500
11.	Kkrh 58/36	1620	7 Tage	1400	100	100	300	300
			1 Mon.	1700	500	> 400	300	400
			2 »	2160		300	> 500	> 500
			3 »	2510	300	300	> 500	> 500
			4 »	3160	100	100	> 500	> 500
12.	Kkrh 207/36	1700	5 »	3910	200	200	500	500
			5 Tage	1510		200	500	500
			1 Mon.	1850	300	200	> 500	> 500
			2 »	2490	300	300	> 500	> 500
			3 »	3070	200	200	> 500	> 500
			4 »	3800	100	100	500	500

geben, wie es YLPPÖ (1924), BAYER (1930, 2) und BERNFELD (1931) gefunden haben. Es dürfte deshalb zweifellos sein, dass *die bei der Geburt oft niedrige Capillarresistenz bei Frühgeburten im Laufe von 1—2 Monaten auf Werte steigt, die für ausgetragene Kinder als normal anzusehen sind* und dass erst danach die für Säuglinge physiologische Senkung der Capillarresistenz am oberen Teil des Thorax' beginnt. Die genannte initiale Steigerung kann indessen nicht als pathologischer Verlauf betrachtet werden. Das bürgerliche Alter des zu früh geborenen Kindes kann keine entwicklungsbiologische Bedeutung haben, und der Zustand, in welchem sich die Blutgefäße bei der Untersuchung befinden, entspricht mit grosser Wahrscheinlichkeit nur einem normalen Entwicklungsabschnitt. In Fall Nr. 1 z. B., wo das Kind nach der Berechnung zwei Monate zu früh geboren ist, zeigt es sich, dass die Capillarresistenzverhältnisse im Alter von zwei Monaten denjenigen entsprechen, die man beim ausgetragenen Neugeborenen normalerweise findet.

Sieben Kinder (Nr. 6, 16, 17, 18, 19, 20, 22) waren in der kurzen Zeit (höchstens 11 Tage) während Mutter und Kind in der Entbindungsabteilung lagen, wiederholt Gegenstand der Untersuchung. Von diesen wies Nr. 16 am ersten Lebenstage bei einem Unterdruck von 500 mm Hg keine Blutung auf, und die weiteren Prüfungen bis zum siebenten Tage einschl. führten im ganzen zu demselben negativen Resultat. Die übrigen Fälle in dieser Gruppe ergaben eine, wenn auch nicht besonders ausgeprägte Herabsetzung der Gefässresistenz, insofern als alle bei einem niedrigeren Unterdruck als 500 mm Hg Blutpunkte in der Haut des oberen Thoraxteiles aufwiesen. Wiederholte Prüfungen an diesen Kindern ergaben bei der letzten Untersuchung ungefähr dasselbe Resultat wie bei der ersten, was dafür spricht, dass eine Verschiebung der Capillarresistenz in einer so kurzen Zeit wie 7—11 Tage nicht zustande kam.

*Schon bei dem viel zu früh geborenen Kinde kann oft ein vollkommen deutlicher Unterschied zwischen der Capillarresistenz am oberen Teil des Brustkorbes und an der Mediaalseite des Unterschenkels konstatiert werden, was hier unterstrichen werden soll. Eine Verschiedenheit in bezug auf die*

Festigkeit und den Turgor der überall weichen und nachgiebigen Haut dieser kleinen Kinder ist am Brustkorb und am Unterschenkel wenigstens nicht ohne weiteres merkbar.

YLPPÖ weist darauf hin, dass die Frühgeburten, bei denen Hautblutungen nach Unterdruck mehr ausgebreitet und relativ leicht auftreten, im allgemeinen die ersten Lebenstage sterben. Er fügt jedoch hinzu, dass hierbei viele Ausnahmen beobachtet sind. 4 von den hier untersuchten Prämaturen sind in fröhlem Stadium ad mortem gekommen (Nr. 3, 5, 7 und 21). Nr. 3 starb 24 Std. alt und eine pathologisch-anatomische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. In Fall Nr. 7, wo der Tod am 4. Tage eintrat, konnten als Todesursache nirgends Blutungen oder andere Schäden makroskopisch beobachtet werden. Nr. 21 war ein relativ grosses Kind, es wog bei der Geburt 2400 g, zeigte Missbildung des Kopfes und der Extremitäten und war auf Vit. org. cordis verdächtigt. Obduktion wurde in diesem Falle, wo das Kind 7 Tage lebte, nicht vorgenommen. Nr. 5 ein kleines, aber lebhaftes Kind mit anfänglich gutem Allgemeinzustand kam am 13. Lebenstage in einer Infektion der oberen Luftwege mit hinzukommender rechtsseitiger Pleuropneumonie ad exitum. Der für Blutung notwendige Unterdruck bei der ersten Untersuchung zeigt bei diesen vier Kindern (siehe Tab. 19) variierende Werte, und dieses geringe Material gibt keine Möglichkeit zu einer Stellungnahme zur Frage über die Beziehung zwischen Lebensfähigkeit und Capillarresistenz. Dass letztere bei den kleinen Prämaturen, die innerhalb der nächsten Tage nach der Geburt sterben, von Fall zu Fall ziemlich beträchtlich wechseln kann, zeigen die Fälle 3 und 7. Der erstere Fall wies schon bei einem Unterdruck von 100 mm Hg Hautblutungen auf, der letztere erst bei 500 mm Hg.

1. *Die hier ausgeführte Untersuchung bestätigt also YLPPÖs Beobachtung über die Beziehung zwischen dem Gewicht bei der Geburt und der Capillarresistenz, die bei den kleinsten Frühgeburten gering ist.*

2. *Die Capillarresistenz hat im ersten oder in den ersten Lebensmonaten in solchen Fällen einen relativ schnellen Anstieg*

*gezeigt, bis herauf zu Werten, die denjenigen des ausgetragenen Neugeborenen entsprechen; danach beginnt sie wieder zu sinken.*

*3. Schon bei den neugeborenen Prämaturen zeigt sich ein deutlicher Unterschied zwischen der Capillarresistenz am oberen Teil des Brustkorbes und der Medialseite des Unterschenkels.*

*4. Um eine Beziehung zwischen Lebensfähigkeit und Capillarresistenz zu konstatieren, war das Material zu gering, ein konstantes Verhalten dürfte hier jedoch nicht vorliegen.*

## KAPITEL V.

### Faktoren, die zu den Variationen der Capillarresistenz in verschiedenem Alter und an verschiedenen Teilen des Körpers beitragen.

Im einleitenden Kapitel sind die verschiedenen Faktoren näher berührt worden, die allgemein auf die Capillarresistenz einwirken können. Im folgenden beabsichtige ich einige Gesichtspunkte bezüglich der primären Ursachen für die Variationen der Capillarresistenz unter normalen Verhältnissen in verschiedenem Alter und an verschiedenen Teilen des Körpers darzulegen. Die Ursachen dürfte man teils in den Eigenschaften der Haut und teils in der Beschaffenheit der Blutgefäße zu suchen haben.

#### Die Eigenschaften der Haut.

Die Dicke der Epidermis muss selbstverständlich in besagter Hinsicht für solehe Stellen von Bedeutung sein, wo diese Hautschicht besonders stark entwickelt ist, wie in der Planta pedis und der Vola manus. Untersuchungen an Erwachsenen haben gezeigt, dass die Dicke der Hornschicht auf der Wange, dem Ober- und Unterarm, in der Nabelgegend und auf dem Unterschenkel nur äusserst geringfügige Unterschiede darbietet und in den genannten Regionen sich auf höchstens ca. 0.1 mm beläuft. Im Kindesalter hat sich für die Dicke der Epidermissschicht auf dem Arm im Durchschnitt 0.01—0.1 mm ergeben, auf dem Bauch 0.05—0.06 mm (BECKER 1935). Es kann somit angenommen werden, dass die Hornschicht auf den in der vor-

liegenden Arbeit untersuchten Hautregionen keine Rolle für die Variationen in der Capillarresistenz spielt. In die gleiche Richtung weist auch der Umstand, dass die sehr dünne Hornschicht des Neugeborenen während der ersten Lebensmonate schnell zunimmt (KOROLEFF 1902), während die Capillarresistenz gleichzeitig abfällt.

v. BORBÉLY (1930), dessen Material sich ausschliesslich aus Erwachsenen zusammensetzt, betrachtet die variierende Dicke und Elastizität der Haut als die wichtigste Ursache für die Differenzen der Capillarresistenz in verschiedenen Hautregionen. Ungefähr die gleiche Ansicht ist früher von v. LESZCZYNSKI (1928) geäussert worden, welcher der Meinung ist, dass eine Blutung am leichtesten in dünner, durchsichtiger Haut hervorgerufen wird. Dieses kann sicher nicht allgemeingültig sein, aber möglicherweise für die Verhältnisse im erwachsenen Alter gelten. Bei der Prüfung mittels Saugglocke auf der feinen, durchsichtigen Haut des Neugeborenen indessen bekommt man erst bei sehr hohem negativen Druck eine Blutung; dieses deutet an, dass, zumindest im Säuglingsalter, andere Faktoren als die Dicke der Haut entscheidend für den Ausfall der Capillarresistenzprobe sind.

GRILL (1931) ist zu der Auffassung gelangt, dass die Dichte und Festigkeit des die Blutgefässer umgebenden Gewebes dafür massgebend ist, ob die Capillaren bei einem bestimmten Druck zerreißen oder nicht. Um dieses zu beleuchten, vergleicht er eine Capillare mit einer dünnen Gummiblase, die sich bei einer allmählich stattfindenden Drucksteigerung ausdehnt. Durch eine um die Gummiblase angebrachte Hülle aus festerem Material wird die Ausdehnung der Blase begrenzt und diese dadurch am Zerreissen gehindert. GRILLS Auffassung, die auch HOLMGREN (1932) teilt, scheint sich der YLPPÖS (1924) zu nähern. Letzterer betont, dass bei Neugeborenen für das Ergebnis der Capillarresistenzuntersuchungen der je nach Lokalisation und anatomischer Beschaffenheit der Haut variierende Gewebsdruck von Bedeutung ist.

Gemäss YLPPÖS und GRILLS Auffassung über die Bedeutung des Gewebsdruckes für die Capillarresistenz sollte man zu der Erwartung berechtigt sein, dass ein stark herabgesetzter Ge-

websturgor, z. B. bei atrophischen Säuglingen oder kachektischen Individuen eine deutlich herabgesetzte Capillarresistenz zur Folge hat. FRONTALI (1922) hat hervorgehoben, dass dieses der Fall sein kann. Es hat sich jedoch gezeigt, dass die Erfahrungen in diesem Punkte auseinander gehen; so ist nach HECHTS (1907) und STEPHANS (1921) Auffassung der Turgor der Haut für das Ergebnis der Capillarresistenzprüfung bedeutungslos. Es mag hier auch erwähnt werden, dass HAJEN (1927) in anderem Zusammenhang behauptet hat, der Gewebsdruck in der Haut auf verschiedenen Körperteilen weise kaum einen grösseren Unterschied auf. Eine ähnliche Erfahrung ist schon vorher von GILDEMEISTER und HOFFMANN (1922) hervorgehoben worden; der gleichen Ansicht ist auch KROGH.

Um mir womöglich eine eigene Auffassung über die Bedeutung des Turgors für das Ergebnis der Capillarblutungsprobe mittels der Saugglockenmethode zu bilden, habe ich die Capillarresistenz bei 9 atrophischen Säuglingen mit stark herabgesetztem Turgor untersucht. Da die Capillarresistenz sich, wie oben gezeigt wurde, im Säuglingsalter von Monat zu Monat ändert, sind die Untersuchungsergebnisse (siehe Tab. 21) teils mit den niedrigst gefundenen Capillarresistenzwerten in der betreffenden Hautregion innerhalb der entsprechenden Altersgruppe der als »normalresistent« angesehenen Kinder (s. Tab. 4a) und teils mit den Medianwerten der gleichen Gruppen verglichen worden; dieses wird in Abb. 15 veranschaulicht.

Aus Abbildung 15 geht hervor, dass nur bei 2 von den untersuchten Kindern Capillarresistenzwerte beobachtet werden konnten, die unter den niedrigst festgestellten Normalwerten liegen. Dieses Verhalten ergab sich in den Fällen 3 und 7 am oberen Teil des Rumpfes sowie im Fall 7 auch am Unterarm. Es soll hier hervorgehoben werden, dass Fall 3 bei subjektiver Schätzung unter sämtlichen 9 Fällen die am wenigsten ausgesprochene Herabsetzung des Gewebsturgors hatte. In Fall 4 werden die niedrigsten »Normalwerte« in der Regio frontalis, Fossa infraclavicularis, dem Antebrachium und der Regio glutaealis tangiert. Völlig oberhalb der niedrigst beobachteten »Normalwerte« liegen die Kurven der Fälle 2, 5 und 6, sowie die vereinzelten Beob-

TABELLE 21.  
*Capillarresistenz von Säuglingen mit stark herabgesetztem Turgor.*

Nr.	Kranken- gesch. Nr.	Alter	Diagnose	front. Gewebe- tum.						
1	254/36	1 Mon.	Stenos. pyl. cong. Inanitio	3200 3500	2900 2940	> 500 400	500 > 500	> 500 500	> 500 > 500	500 500
2	99/34	1 <sup>?</sup>	Stenos. pyl. cong. Inanitio	3300 2600	3230 2910	100 100	300 > 500	> 500 200	100 > 500	100 500
3	94/34	1 <sup>?</sup>	Stenos. pyl. cong. Inanitio	3250 3100	3100 2950	200 200	> 500 > 500	> 500 > 500	300 300	300 300
4	521/33	2 <sup>?</sup>	Stenos. pyl. cong. Inanitio	2500 2600	2850 3000	200 200	> 500 > 500	> 500 > 500	> 500 > 500	> 500 > 500
5	346/33	2 <sup>?</sup>	Stenos. pyl. cong. Inanitio	2500 2600	2850 3000	200 200	> 500 > 500	> 500 > 500	> 500 > 500	> 500 > 500
6	322/33	3 <sup>?</sup>	Inanitio	2500 2600	2850 3000	200 200	> 500 > 500	> 500 > 500	400 400	400 400
7	164/36	3 <sup>?</sup>	Stenos. pyl. cong. <sup>?</sup>	3500 3210	3190 2660	100 300	50 100	> 500 300	100 100	400 400
8	223/36	3 <sup>?</sup>	Pedatrophia	?	3460	200	200	> 500 > 500	> 500 > 500	> 500 > 500
9	627/35	5 <sup>?</sup>	Pedatrophia	?	3460	200	200	> 500 > 500	> 500 > 500	> 500 > 500

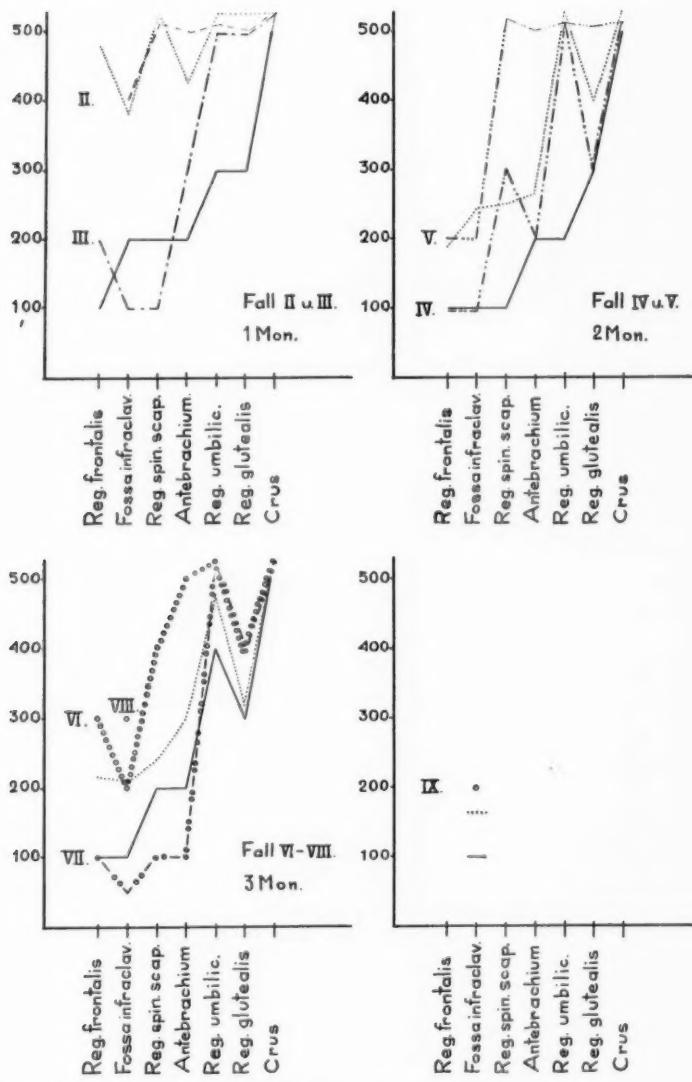


Abb. 15. Vergleich zwischen den Werten der Cappillarresistenz bei Kindern mit stark herabgesetztem Turgor und den niedrigsten, bzw. Medianwerten in entsprechenden, als »normalresistent« aufgefassten Altersgruppen (vergl. Tabelle 4 und 5).

achtungen in den Fällen 1, 8 und 9, welche ebenfalls in der Nähe oder oberhalb der Medianwerte liegen.

Die vorgenommene Untersuchung liefert also keinen Beleg für die Annahme, dass der Turgor der Haut von einer greifbaren Bedeutung für den Ausfall der Capillarresistenzprobe ist. Selbstverständlich kann man auf Grund der Untersuchungsergebnisse nicht zu behaupten wagen, dass der Turgor bedeutungslos ist, da teils das Material an unterernährten Kindern nur gering war und teils die Schwankungen der Capillarresistenz von Fall zu Fall sehr gross sein können und im übrigen die Capillarresistenzverhältnisse der hier geprüften atrophenischen Säuglinge unbekannt sind.

#### Die Beschaffenheit der Blutgefäße.

HECHT (1907) und RIVA-ROCCI (1919) haben hervorgehoben, dass die Unterschiede der Capillarresistenz an verschiedenen Teilen des Körpers im wesentlichen von der Beschaffenheit der Blutgefäße abhängen und nicht vom cutanen und subcutanen Gewebe. Diese Ansicht begründet HECHT mit dem Sachverhalt, dass er auf dem Brustkorb lateral die gleichen Capillarresistenzwerte gefunden hat wie in der Mittellinie, wo die Haut bedeutend fester an die Unterlage fixiert ist. Wie oben erwähnt wurde, fand er bei herabgesetztem Turgor magerer Säuglinge ebenfalls keine Veränderung der Capillarresistenz.

FRONTALI (1922) setzt die nach unten hin zunehmende Capillarresistenz mit Faktoren in Zusammenhang, die durch den hämostatischen Druck bedingt sind. Seine Auffassung über das wesentliche Moment der Widerstandsfähigkeit der Capillaren gegen Unterdruck scheint mit der STEPHANS (1920) zusammenzufallen, insofern dieser und auch später WALTERHÖFER (1925) die Bedeutung der Stärke des Capillartonus für den Ausfall der Capillarresistenzprobe betonen. So schreibt STEPHAN: »Wechselnde Tonisierung... bedingt die Inkonstanz des Stauungssphänomens...» (l. c. S. 439, 1920). WALTERHÖFER sagt: »... immer entsprach der Erschlaffung (der Kapillarwand) ein gesteigertes, der Kontraktion ein verringertes E. S. (Endothel-

symptom). Die Blutaustritte zeigten sich abhängig von dem Kontraktionszustand ihrer Kapillarwand» (l. c. S. 1820, 1925). In anderem Zusammenhang erwähnen LEWIS und HARMER (1926), dass »the tendency to rupture might be ascribed simply to lack of tone in the vessels affected, whereby they are unable to resist over distension» (l. c. S. 344).

Bevor ich weiter gehe, will ich wegen der Unklarheit, die betreffs des Tonusbegriffes herrscht, und auf die u. a. von BÖGER und WETZLER (1936) hinweisen wurde, diesen etwas näher berühren. Die Capillarwand hat durch ihre lebenden, kontraktilen Gebilde, welche sie von einem elastischen Röhrensystem aus »totem Material» unterscheiden, die Fähigkeit, ihre elastischen Eigenschaften ständig zu ändern. Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, dass diese kontraktilen Gebilde sich nicht verändern, dürften in der Capillarwand die gleichen Verhältnisse herrschen, wie sie einen Gummischlauch charakterisieren, d. h. die elastische Eigenschaft würde ganz durch eine physikalische Grösse, den Elastizitätsmodul, ausgedrückt werden. Die lebenden kontraktilen Gebilde in der Capillarwand besitzen jedoch, wie erwähnt, die Fähigkeit, durch Änderung ihrer Länge in jedem Augenblick in den Zustand der Capillarwand einzugreifen und deren elastische Eigenschaften umzugestalten. Es dürfte weder theoretisch noch praktisch etwas dagegen einzuwenden sein, wenn man in einem gegebenen Augenblick das Gefäss als eine reine physikalische Grösse betrachtet, dessen elastische Eigenschaften durch den im Augenblick herrschenden Elastizitätsmodul definiert sind. Hierbei muss man jedoch daran denken, dass dieser Elastizitätsmodul durch das Eingreifen der kontraktilen Gebilde innerhalb einer gewissen, bestimmten Grenze bei ein und demselben Gefäss schwanken kann; bei einer Belastungsänderung bekommt die Wand dann ganz andere elastische Eigenschaften. Dieser »funktionelle Elastizitätsmodul» dürfte dem »Tonus« der Literatur am nächsten kommen; im folgenden werde ich diesen Begriff in Übereinstimmung mit obiger Erklärung gebrauchen.

Voraussetzung für den Durchtritt roter Blutkörperchen durch eine intakte Gefässwand ist die Verbreiterung der Strombahn und die gleichzeitig stattfindende Verlangsamung

des Blutstromes, die bei Stagnation des Blutes im Capillargebiet als Folge eines Abflusshindernisses eintritt. Die bei der Stauung eintretende Erweiterung des Gefäßlumens begünstigt somit den Durchtritt der roten Blutkörperchen durch die Wand. Der Grad der eintretenden Gefäßwandverdünnung muss also als abhängig von dem relativen Capillarkaliber betrachtet werden, welches in dem betreffenden Gefäßgebiet vor Staungsbeginn vorhanden ist; der Tonus der Capillaren könnte also auf diese Weise vermutlich zum Ausfall der Capillarresistenzprobe in gewisser Beziehung stehen.

Der hydrostatische Druck erzeugt in einem elastischen Röhrensystem durch die nach unten zunehmende Belastung der Wände ein Bestreben nach Ausdehnung derselben. Für das Capillarsystem würde dieses eine gesteigerte Blutfülle der am tiefsten gelegenen Körperteile bedeuten, was auch in der Tat in gewisser Ausdehnung der Fall ist. Für eine derart gesteigerte Blutfülle spricht die Volumzunahme des Fusses, die eintritt, wenn die Versuchsperson nach Horizontallagerung eine Zeit lang steht. Hieran sind jedoch nicht nur hämostatische Faktoren beteiligt, sondern u. a. auch der gesteigerte Nutritionsbedarf der Muskulatur. Bezeichnender sind in dieser Hinsicht Venendruckmessungen, die u. a. v. RECKLINGHAUSEN (1906), HOOKER (1911), CARRIER und REHBERG (1923), sowie CLARK, HOOKER und WEED (1934) vorgenommen haben. CARRIER und REHBERG haben die Schwankungen des Venendruckes im menschlichen Fuss bei verschiedenen Körperhaltungen untersucht; sie haben gefunden, dass der Venendruck im Fuss bei allmählichem Senken desselben ziemlich schnell ansteigt, obwohl er die ganze Zeit tiefer liegt als der hydrostatische Druck. CARRIERS und REHBERGS Ergebnisse stimmen gut mit den Beobachtungen überein, die vorher v. RECKLINGHAUSEN und HOOKER gemacht haben. Der capillare Blutdruck ist u. a. von CARRIER und REHBERG (1923), KYLIN (1923), sowie LANDIS (1930) untersucht worden; diese haben feststellen können, dass der capillare Blutdruck bei Senkung des Fingers unter Herzhöhe zu Werten ansteigt, die nahezu den theoretischen hydrostatischen Druck erreichen. Wird der Finger über das Herzniveau gehoben, tritt keine Veränderung des venösen Capillardruckes

im Vergleich zu den Verhältnissen in Herzhöhe ein. Die vermehrte Belastung, die also auf die Wand der tief gelegenen Blutgefäße ausgeübt wird, muss selbstverständlich gesteigerte Ansprüche an deren Widerstandsvermögen zur Folge haben.

Eine Capillarwand mit niedrigem Tonus ist nachgiebiger gegen Druckänderungen, die durch häodynamische Umstände bedingt sein können, als eine Capillarwand mit hohem Tonus; letztere ist der Zerreissungsgefahr bei identischem Wanddruck in geringerem Masse ausgesetzt. Die Capillaren in einem Gefäßgebiet mit hohem Capillartonus können ziemlich beträchtlichen Drucksteigerungen standhalten. LEWIS und seine Mitarbeiter haben gefunden, dass die Capillaren bei völliger Kontraktion (durch Adrenalin) dem Bluteintritt bis zu einem Druck von 90—100 mm Hg Widerstand leisten können; dilatiert, können sie sich zusammenziehen und dabei den Inhalt gegen einen Druck von mindestens 50—60 mm Hg hinauspressen. Die feinen Blutgefäße, die einem bedeutenden hydrostatischen Druck ausgesetzt sind, bleiben meist relativ gut kontrahiert (LEWIS und HEYNAL, 1928); doch können die feinsten Blutgefäße auch bei maximaler Kontraktion beträchtlichem Druck längere Zeit nicht widerstehen. Dieses dürfte unter physiologischen Verhältnissen nicht der Fall sein, da schon leichte Muskelbewegungen zum Vorwärtstreiben des venösen Blutes beitragen.

Es darf somit vermutet werden, dass die in Richtung von oben nach unten zunehmende Belastung der Gefäßwände einen nach unten hin immer höher werdenenden Capillartonus mit sich führt. Die Anpassung des Gefäßsystems an die nach und nach eintretenden Capillardruckveränderungen beim Menschen geschieht allmählich während des ganzen ersten und vielleicht auch des zweiten Lebensjahres, und nimmt dann die endgültige, charakteristische Beschaffenheit an, die durch die aufrechte Körperhaltung bedingt wird. Diese Anpassung dürfte schon im frühesten Lebensabschnitt des Kindes beginnen, denn schon hier werden die Gefäße vom hämostatischen Druck beeinflusst. Schon der junge Säugling pflegt ja immer den Kopf etwas höher liegen zu haben als die Füsse; wenn er aus dem Bett

gehoben wird, geschieht dies selbstverständlich immer mit dem Kopf am höchsten.

Beim Neugeborenen, wo der hydrostatische Druck noch nicht auf die Blutgefäße hat einwirken können, sollte man hinsichtlich des Capillartonus am ganzen Körper gleichartige Verhältnisse finden. Wäre die von verschiedenen Seiten (vergl. S. 128) vorgetragene Ansicht richtig, dass die Capillarresistenz vom Wandtonus der capillaren Blutgefäße abhängig sei, dürfte auch die Capillarresistenz beim Neugeborenen am ganzen Körper gleich sein. Dies ist auch im grossen und ganzen der Fall, jedoch nicht völlig. Schon beim Neugeborenen ist in den meisten Fällen insofern eine kleine Differenz zwischen dem oberen Teil des Brustkorbes und dem Unterschenkel in dieser Hinsicht beobachtet worden, als Blutung sich im allgemeinen in der erstgenannten Region etwas leichter erzeugen lässt als in der letzteren (vergl. Tabelle 12 und 13). Dieses Verhalten dürfte in sich schliessen, dass nicht allein mit der Hämostase zusammenhängende Faktoren die Entwicklung der — innerhalb verschiedener Hautgebiete normalweise variierenden — Capillarresistenz beeinflussen. Der oben (S. 85) angeführte Umstand, dass man im Einzelfalle nicht immer eine ausgesprochene Kovariation der Capillarresistenz in den verschiedenen Hautbezirken findet, spricht ebenfalls dafür. Weiter kann man bestimmte Capillarresistenzunterschiede in gleichem Körperteil, z. B. in der Armbeuge und am Ellenbogen beobachten, wo man entsprechend dem oben gesagten ungefähr gleichen Capillartonus finden sollte. Ebenso findet man an der Stirn durchgehend eine etwas höhere Capillarresistenz als in der Schlüsselbeingrube, obwohl diese beiden Bezirke wegen ihrer Lage über Herzhöhe gleichen Capillardruck haben und somit möglicherweise auch gleichen Capillartonus. Diese Beobachtungen darf man mit grösster Wahrscheinlichkeit so auslegen, dass auch die Eigenschaften der Haut für den Ausfall der Capillarresistenzprobe von Bedeutung sein müssen.

Nach INGVAR (1932) darf man erwarten, dass verschiedene Körperregionen variierende biologische Beschaffenheit haben; er hebt die Möglichkeit einer Beziehung derartiger funktioneller regionärer Unterschiede zur Capillarresistenz hervor.

### Der Tonus der capillaren Blutgefäße und die cutane Histaminreaktion.

Eine lokale Hautreaktion nach Einführung kleiner Mengen Histamin,  $\beta$ -Imidazolyläthylamin, in die äussersten Schichten der menschlichen Haut ist erstmalig von EPPINGER (1913) beschrieben worden. Er beachtete besonders das an die Urticariaquaddel erinnernde lokale Ödem, dessen Entstehung er auf Grund gewisser Umstände zu dem Histamineffekt in Beziehung setzte. Ausführlicher ist die Histaminreaktion in der Haut von LEWIS und GRANT (1924) behandelt worden. Wenn man eine Histaminlösung von schwacher Konzentration mittels einer Nadel in die Haut einführt, entsteht nach ca. 20 Sekunden eine kleine zentrale Rötung und recht bald danach ein Reflexerythem, ein »roter Hof«, der bei normaler Zirkulation die zentrale Rötung völlig deckt und schnell bis zu einer gewissen Grenze in die Umgebung übergreift. Nach einigen Minuten entsteht an der Stelle der zentralen Rötung ein Ödem, eine kleine Quaddel, die nach 3—5 Minuten mit einem Durchmesser von 4—6 mm ihr Maximum erreicht und sich danach allmählich zurückbildet. Die ganze Reaktion ist nach etwa einer Stunde wieder verschwunden.

LEWIS hat diese Reaktionsweise der Haut gegenüber Histamin folgendermassen gedeutet: 1. Rein lokale Erweiterung der kleinsten Blutgefäße, vor allem der Venen, als Folge einer direkten Histaminwirkung auf die Gefässwände. 2. Ausgedehnte Dilatation der umliegenden Arterioli mit einer nachfolgenden, durch lokalen Reflexmechanismus ausgelösten, erhöhten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, wodurch der »rote Hof« entsteht. 3. Gesteigerte Gefässpermeabilität durch direktes Einwirken des Giftes auf die Gefässwände. Bezüglich der Punkte 1 und 3 dürfte allgemeine Einigkeit herrschen; dagegen hat Punkt 2 Veranlassung zu Diskussionen gegeben. Lewis sieht somit das Reflexerythem als rein durch die Arteriolen bedingt an; die kleinsten Gefäße, die endothelialen Arterien und Venen, sowie die Capillaren sollen nach ihm völlig passiv ausgedehnt werden. Als Beleg für diese Auffassung führt

LEWIS u. a. die Beobachtung an, dass der »rote Hof« an einem Arm mit völlig unterbrochener Zirkulation nicht sichtbar wird; er tritt erst dann hervor, wenn nach Wiederherstellung des Armkreislaufes die darauf folgende reaktive Hyperämie verschwunden ist. Nach LEWIS kann eine aktive Erweiterung der kleinsten Blutgefässer hierbei nicht in Frage kommen, da diese unter solchen Umständen schon während der Zirkulationsunterbrechung Blut aus der Umgebung aufgenommen hätten und der »rote Hof« schon dann hervorgetreten wäre. Gegen die Auffassung von LEWIS opponiert KROGH. Er weist darauf hin, dass ein venöser Blutdruck von 20—40 mm Hg bei gestautem Arm keine derartige Erweiterung der Venen erzeugen kann, die mit den Veränderungen am reflektorischen »roten Hof« vergleichbar ist. Es ist nicht wahrscheinlich, dass eine so hohe lokale Drucksteigerung in den kleinen Gefässen der reflektorisch-hyperämischen Zone zustande kommt, die mit grösseren Venen von nur wenigen mm Blutdruck in reichlicher offener Verbindung stehen. Messungen des Capillardruckes im »roten Hof« nach drei verschiedenen Methoden haben gezeigt, dass der Druck zwischen 10—18 cm H<sub>2</sub>O schwankt, demnach also innerhalb der Grenzen des normalen Capillardruckes liegt. Ein gut ausgebildeter »roter Hof« bleibt unverändert, wenn der arterielle Blutdruck auf Null reduziert wird, und wenn das Blut hierbei mechanisch entfernt wird, kehrt es langsam aus den umliegenden Venen wieder zurück. KROGH weist darauf hin, dass dieses nur bei erweiterten Gefässen möglich ist und sicher nicht der Fall wäre, wenn sie nur durch den arteriellen Blutdruck gedehnt wären. Am Kaninchenohr hat KROGH bei entsprechender Reaktion beobachten können, dass sich die Capillaren früher erweitern als die Arteriolen, die erstere mit Blut versorgen. KROGH ist der Ansicht, dass die kleinsten Arterien, die Capillaren und die kleinen Venen gemeinsam aktiv an der Bildung des Reflexrythms beteiligt sind.

Der Reflexmechanismus der Haut, welcher dem Reflexrythmus zugrunde liegt, ist an die peripheren Nervenfibrillen gebunden, die ein sehr feines Netzwerk in den äussersten Schichten der Haut bilden. Der Reflex ist normalerweise über einen viel grösseren Bezirk ausgedehnt als ihn der »rote Hof«

einnimmt, dessen Grösse nach LEWIS von der Stärke der Ursprungstreizung abhängig ist und ebenso wie die Intensität des Erythems zum grossen Teil durch den Tonus der Capillaren und feinen Venen bestimmt wird. Bei Benutzung stärker konzentrierter Lösungen breitet sich die Rötung über einen grösseren Bezirk aus, doch nur bis zu einer bestimmten Grenze; diese überschreitet sie auch bei noch so starker Konzentration nicht. Der maximale Hof hat immer den gleichen Umfang. Auch ROUSSY und MOSINGER (1932) betonen den auffallenden Einfluss des vasomotorischen Zustandes auf die cutane Histaminreaktion, z. B. in spontanen Erythemflecken oder auf vorher bestrahlten Bezirken.

An Kindern in verschiedenem Alter habe ich die Hautreaktion auf Histamin an verschiedenen Körperteilen einer Prüfung unterzogen; ich setze dabei die Richtigkeit der Auffassung LEWIS' voraus, dass der Gefässtonus für die Ausbreitung und Intensität des Reflexerythemas entscheidende Bedeutung hat. Derartige Untersuchungen mit Beobachtung des Reflexerythemauftrittens sind schon früher ausgeführt worden. STARR (1930) hat durch einen feinen Nadelstich Histamin in die Haut des Unterschenkels vom Knie bis hinunter zum Fussrücken eingeführt. Er stellt fest, dass die Reaktion sich in der Regel am Knie etwas schneller entwickelt und dort etwas intensiver ist als weiter distal. ROUSSY und MOSINGER (1933) fanden, dass der Histamineffekt in der Haut auf bedeckten Körperteilen in erwähnter Hinsicht bedeutend stärker ist, während die Hand, der Fussrücken und die Vorderseite des Unterschenkels eine weit weniger intensive, langsamer in Erscheinung tretende Reaktion aufweisen. ASK-UPMARK in Lund (nicht publ.) hat, wie er mir freundlicherweise mitteilt, bei Erwachsenen an der Vorderseite des Rumpfes eine nach unten hin abnehmende Ausbreitung des Histaminerythemas beobachtet.

Die Untersuchung des Histamineffektes auf der Haut wurde von mir an liegenden Kindern vorgenommen. Mit Hilfe einer feinen Injektionsnadel wurde ein Tropfen Histaminlösung (Histaminhydrochloridlösung 1:1000 Hoffmann-La Roche) auf solche Hautstellen appliziert, die Bezirken entsprechen, welche Gegenstand der Untersuchung mittels Saugglocke gewesen sind.

Die Haut wurde dann durch den Histamintropfen hindurch mit Hilfe einer feinen Nadel punktiert und darauf die Hautreaktion bezüglich der Grösse und Intensität des »roten Hofes» nach Ablauf von 10 Minuten kontrolliert. Um die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen vergleichen zu können, muss die Reizstärke bei jedem Versuch die gleiche sein. Der Umstand, dass in der vorliegenden Arbeit sämtliche Prüfungen von ein und demselben Untersucher ausgeführt wurden, muss, wie bei jeder Untersuchung mit stark subjektivem Einschlag, eine gewisse Garantie für einheitliche Technik und dadurch auch — in diesem Falle — für einigermassen gleichmässige Reizstärke gewähren.

Die Ausdehnug des Reflexerythems ist annähernd durch Messung des grössten Längen- und des darauf senkrecht stehenden grössten Querdurchmessers bestimmt worden und entspricht in Abb. 16, 17, 18 und 20 einem Block, dessen Grösse dem Mittelwert aus diesen beiden Durchmessern entspricht. Die Intensität des »roten Hofes» wurde subjektiv geschätzt und im Protokoll als »sehr stark», »stark», »mittelmässig», »schwach» und »sehr schwach» bezeichnet. Da natürlich zahlreiche Übergänge zwischen diesen verschiedenen Graden vorkommen, und da die Reizstärke nicht jedes Mal exakt gleich dosiert werden kann, ergibt sich hier selbstverständlich nur die Möglichkeit eines groben Vergleiches. Trotz dieser Einschränkung konnten im Laufe der Untersuchungen gewisse sichere, prinzipielle Unterschiede hinsichtlich des Verhaltens des Histaminerythems beobachtet werden.

Bei 12 untersuchten *Kindern im Alter von 5—12 Jahren* kann man das Verhalten der Histaminreaktion hinsichtlich des »roten Hofes» in grossen Zügen folgendermassen charakterisieren (Abb. 16): An der Stirn tritt ein relativ kleiner, aber im allgemeinen intensiv gefärbter »roter Hof» hervor, in der Fossa infraclavicularis zeigt er unter Beibehaltung der starken Rötung eine mächtige Ausdehnung; im grossen ganzen nimmt er nach unten hin allmählich an Grösse und Intensität ab, um schliesslich auf dem Unterschenkel nur aus einer ganz matten Rötung von geringfügiger Ausdehnung zu bestehen. Diese Beobachtungen stimmen im Prinzip mit denen STARRS und ASK-

Ältere Kinder.

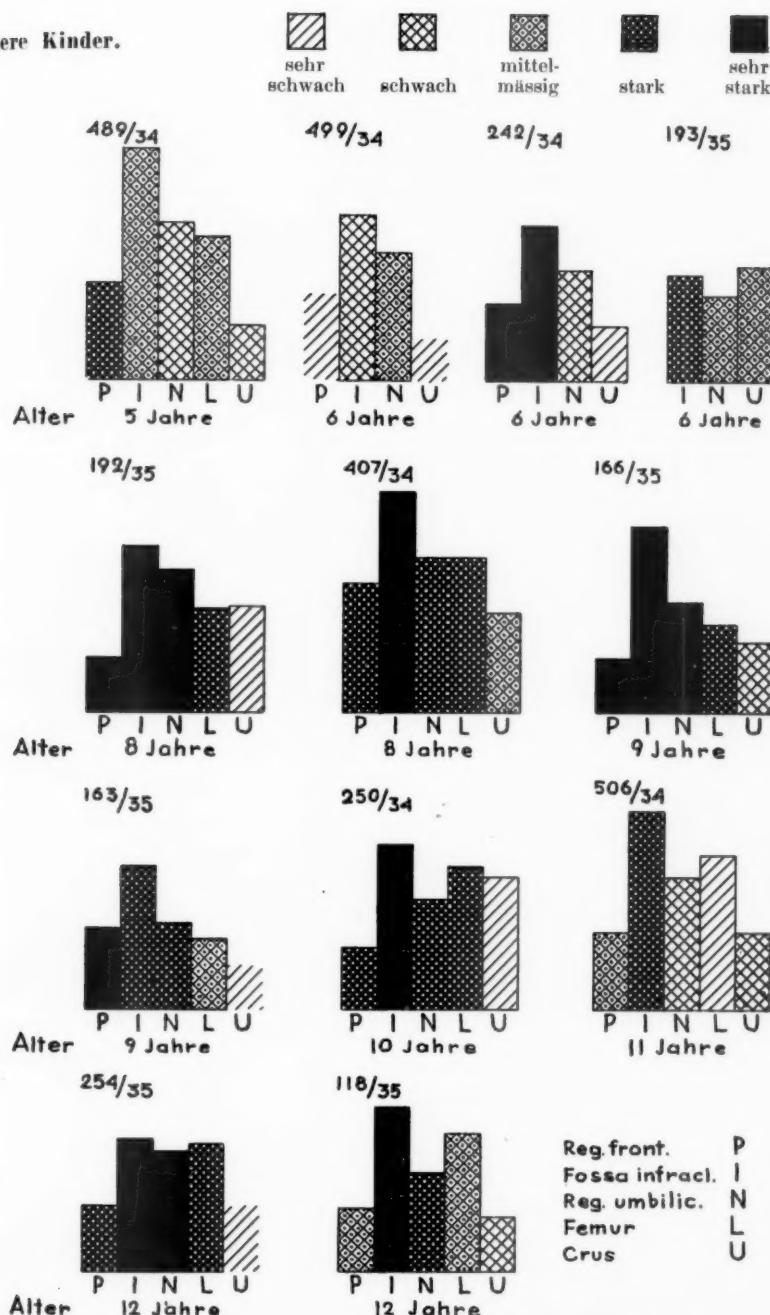


Abb. 16. Auftreten des Histaminerythems in verschiedenen Hautregionen bei Kindern im Alter von 5–12 Jahren.

UPMARKS überein sowie auch mit der Erfahrung, die PAPP (1935) durch subcutane Histamininjektion gewonnen hat.  $\frac{1}{4}$ —1 mg subcutan injiziert gibt außer der Lokalreaktion eine allgemeine Hautrötung, die im Gesicht, am Hals, an Brust und Rücken am stärksten, an den übrigen Körperteilen schwächer ist und an Händen und Füßen oft überhaupt nicht in Erscheinung tritt. Eine sehr schwache Histamindosis gibt nur im Gesicht und am Orte der Injektion eine Rötung. Der nach unten hin abnehmende Histamineffekt auf die feinen Blutgefäße dürfte hier wohl in der Hauptsache auf einem nach unten zunehmenden Tonus der capillären Blutgefäße beruhen; dieser zeigt also bei grösseren Kindern eine mit der Capillarresistenz parallel verlaufende Veränderung.

Es muss jedoch auch auf einige andere Faktoren Rücksicht genommen werden, die möglicherweise auf den Ausfall der Histaminreaktion Einfluss haben können.

Vermutlich ist die Beschaffenheit der Haut von gewisser Bedeutung für die Ausdehnung und Intensität des »roten Hofs«. Es wurde hervorgehoben, dass physiologische Variationen in der Ausbreitung des Reflexerythems in Zusammenhang mit der Hautdicke stehen können (BISBINI 1929). Diese braucht jedoch ihrerseits die Intensität der Hautrötung nicht merklich zu beeinflussen; denn auf der Stirn z. B., wo nach OTFR. MÜLLER (1922) die dicke Haut keine deutliche Unterscheidung der Capillarschleifen zulässt, bekommt man mit Histamin ein sehr starkes Erythem. Bei der intracutanen Histaminreaktion dürften im wesentlichen die subpapillären Blutgefäße an der Erythembildung beteiligt sein (LEWIS); die deckende Hautschicht besteht daher hauptsächlich aus Epidermis. Da jedoch, wie oben erwähnt wurde, die Epidermisdicke der untersuchten Hautregionen sehr wenig variiert und höchstens ca. 0.1 mm beträgt, dürften deren Schwankungen an den verschiedenen Körperteilen von untergeordneter Bedeutung für die wechselnde Intensität der Histaminreaktion sein. LAMSON (1928) hat darauf hingewiesen, dass die individuellen Variationen der Histaminreaktion in keinem Zusammenhang mit dem Hauttyp stehen; er findet auf seniler, atrophischer Haut gleichstarke Histaminreaktion wie auf elastischer. Nach ROUSSY und MOSINGER (1933)

sollte das Reflexerythem auf bedeckten Hautflächen, z. B. Rumpf, Arm, Oberschenkel, intensiver zum Vorschein kommen. Für diese Ansicht gibt die vorliegende Untersuchung keinen Anhalt; von den oben erwähnten 12 Kindern sind 11 während des Winterhalbjahres geprüft worden, wo der ganze Körper mit Ausnahme des Gesichts bedeckt gewesen ist, und hier — nämlich an der Stirn — ist meist eine sehr starke Reaktion aufgetreten.

Die Intensität, mit der das Erythem auf der Haut in Erscheinung tritt, könnte möglicherweise auf einen Einfluss der Durchsichtigkeit der Capillarwand, sowie der Dichte und Stärke der capillaren Blutgefäße hinweisen. Auch wenn die Durchsichtigkeit der an und für sich ausserordentlich feinen Capillarwände in verschiedenen Hautregionen variieren sollte, dürften die eventuellen Unterschiede in dieser Hinsicht doch überall so unbedeutend sein, dass ihnen kein nennenswerter Einfluss auf die Intensität der Hautrötung beigegeben werden kann. Die variirende Dichte und Stärke der Capillarschleifen in verschiedenen Körperregionen scheint keinen deutlichen Parallelismus mit der Stärke des Histaminerythems zu zeigen. So hat SCHUR (1920) festgestellt, dass die Anzahl der Papillargefäße sowohl an den Armen wie an den Beinen nach proximal abnimmt. Er meint jedoch, dass die Verhältnisse sehr variabel sind, und man bei vielen Individuen überall reichlich Papillargefäße findet. Die Anzahl der Capillarschleifen per Oberflächeneinheit in der Gesichtshaut erscheint relativ gering und die Capillarschleifen als solehe auffallend grob (OTFR. MÜLLER 1922, WETZEL und ZOTTERMANN 1926). Auf der Bauchhaut sind diese ausserordentlich zart und scheinen in grösserer Anzahl als am obersten Abschnitt des Rumpfes aufzutreten; am Unterschenkel sind sie wieder etwas gröber. Nach WETZEL und ZOTTERMANN gibt es an der Hand mehr Capillaren per Oberflächeneinheit als am Unterarm und mehr am Unterarm als im Gesicht. In guter Übereinstimmung mit den oben erwähnten Beobachtungen stehen die Angaben über die Anzahl der Capillarschleifen per qmm, die von NESTEROW (1929) beobachtet wurden. Er fand die geringste Anzahl an der Wange, der Stirn und der Brust, mehr am Unterarm als an der Schulter und ebenso mehr am Unterschenkel als am Oberschenkel.

Man dürfte somit aussprechen können, dass die Beschaffenheit der Haut und der Capillarwände sowie die Dichte und Stärke der capillaren Blutgefäße keinen merklichen Einfluss auf die Intensität der Histaminreaktion haben können.

Wie weiter oben hervorgehoben wurde, kann man Ursache haben *beim Neugeborenen* bei dem das Blutgefäßsystem noch kaum dem Einfluss der hämostatischen Kraft ausgesetzt war

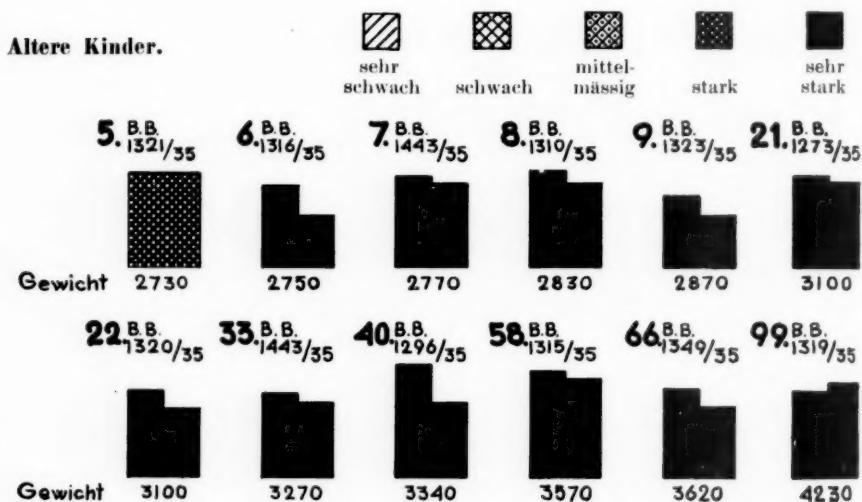


Abb. 17. Auftreten des Histaminerythems in Fossa infraclavicularis und am Unterschenkel bei Neugeborenen, voll entwickelten Kindern.

mit Hinsicht auf den Tonus der feinen Hautgefäße gleichartige Verhältnisse über den ganzen Körper zu erwarten. In dieser Altersperiode findet man auch eine besonders charakteristische Reaktion der feinen Hautgefäße auf Histamin (Abb. 17). Der von diesem hervorgerufene »rote Hof« ist sowohl am oberen Teil des Rumpfes als auch am Unterschenkel intensiv und an den beiden genannten Hautregionen von ungefähr gleicher Ausdehnung. Dieses deutet an, dass der Capillartonus auf verschiedenen Körperteilen des Neugeborenen ungefähr gleich ist; dieses war auch mit Rücksicht auf die ziemlich gleichartige Capillar-

resistenz zu erwarten. Aber wenn der Zusammenhang zwischen hoher Capillarresistenz und hohem Tonus der capillaren Blutgefässen allgemeingültig sein sollte, müsste man beim Neugeborenen mit seiner hohen Capillarresistenz eine über den ganzen Körper schwach in Erscheinung tretende Histaminreaktion erwarten. Statt dessen findet man durchweg eine sehr starke Rötung, die aus oben angeführten Gründen auf einem in diesem Alter relativ niedrigen Tonus der capillaren Blutgefässen des ganzen Körpers beruhen muss. Es ist natürlich denkbar, dass die sehr dünne, durchsichtige Haut des Neugeborenen das Reflexerythem deutlicher hervortreten lassen kann. Letzteren Umstand darf man in diesem Zusammenhang wohl unberücksichtigt lassen, da die Histaminreaktion auf den oberen Abschnitten des Brustkorbes das ganze Kindesalter hindurch unverändert bleibt, während die Reaktion auf dem Unterschenkel schon frühzeitig an Intensität abnimmt.

Zwischen den durchgehend starken Reaktionen am Unterschenkel bei Neugeborenen und den in sämtlichen untersuchten Fällen schwach ausgebildeten Reflexerythemen der gleichen Region bei älteren Kindern müssen sich mit grösster Wahrscheinlichkeit mehr oder weniger regelmässige Übergänge während der dazwischenliegenden Zeitperioden finden. Dieses wird auch durch die Ergebnisse der Untersuchung angedeutet, die an Kindern *während des ersten Lebensjahres* vorgenommen wurde (Abb. 18). Man findet bei diesen bezüglich der Grösse und Intensität des »roten Hofes« am Unterschenkel keine regelmässigen Verhältnisse. Dieses dürfte so gedeutet werden, dass die Reaktionsweise der capillaren Blutgefässen auf Histamin schon sehr frühzeitig eine Änderung erfährt, insofern als die beim Neugeborenen starke Histaminreaktion am Unterschenkel während des ersten Lebensjahres an Stärke abnimmt. Auf der Brusthaut tritt in allen untersuchten Altersperioden praktisch ausschliesslich eine starke Reaktion als Zeichen eines durchgehend niedrigen Tonus in dieser Region in Erscheinung.

Dieses Verhalten der Histaminreaktion an der Brust und am Unterschenkel während des frühen Kindesalters steht in auffallendem Gegensatz zu den Capillarresistenzverhältnissen im entsprechenden Alter. Im grossen ganzen scheint die Capil-

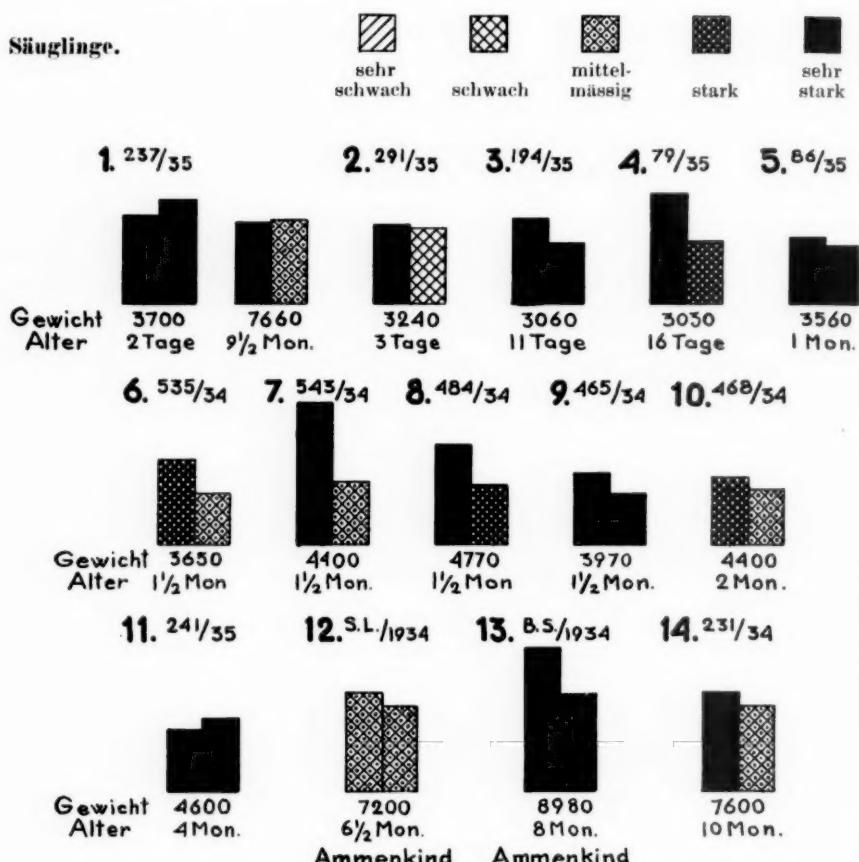


Abb. 18. Auftreten des Histaminerythems in Fossa infraclavicularis und am Unterschenkel im Säuglingsalter.

larresistenz am Unterschenkel während des ersten Lebensjahres keiner deutlicheren Veränderung unterworfen zu sein; am oberen Teil des Brustkorbes zeigt sie jedoch eine deutliche Herabsetzung. Man findet somit im Säuglingsalter keine Parallelie zwischen der Capillarresistenz und dem Tonus der capillaren

Blutgefäße. Dieser Umstand widerlegt jedoch nicht die frühere Behauptung, dass eine Beziehung zwischen dem Tonus und der Resistenz der Capillaren im späteren Alter tatsächlich besteht. Man muss nämlich bezüglich der Verhältnisse im Säuglingsalter auf einen anderen Faktor Rücksicht nehmen, welcher die Beziehung zwischen Tonus und Resistenz stören kann und möglicherweise von nicht geringer Bedeutung für den Ausfall der Capillarresistenzprobe ist. Dieser Faktor ist die Entwicklung der Hautcapillaren.

Aus am Nagelfalz vorgenommenen capillarmikroskopischen Untersuchungen im Säuglingsalter scheint hervorzugehen, dass die Hauteapillaren bei der Geburt des Kindes noch nicht ihre endgültige Gestalt angenommen haben, weil der Hautgefäßapparat auch während der ersten Zeit des extrauterinen Lebens einer weiteren Entwicklung unterworfen ist (HOLLAND und MEYER 1919, MERTZ 1920, JAENSCH 1921, FRONTALI 1927, RÖT 1927, STEJKO 1928, DOXIADES 1928, CHOCHOL und KUDRJASOVA 1930, ANDREW 1930, v. LEDERER 1933). Beim Neugeborenen, dessen Haut keine Coriumpapillen besitzt, besteht das äusserste cutane Capillarnetz aus einem unregelmässigen Maschenwerk, aus welchem die für den völlig entwickelten Hautgefäßapparat typischen haarnadelförmigen Capillarschleifen gegen den Limbus »höchstens als Köpfchen oder kurze, mehr oder minder gewundene, durchweg gut differenzierte Schleifchen« (HOLLAND und MEYER 1919, l. c. S. 1192; vergl. Abb. 19) hervortreten.

Während sämtliche genannten Verfasser im grossen ganzen in bezug auf das Aussehen des äussersten cutanen Capillarnetzes bei der Geburt übereinstimmen, weichen die Ansichten ziemlich stark voneinander ab, wenn es sich darum handelt, den

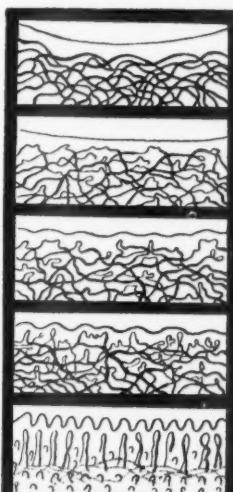


Abb. 19. Schematische Darstellung der Entwicklung der Nagelfalzkapillaren (nach JAENSCH).

ungefährnen Zeitpunkt anzugeben, an welchem das definitive Capillarbild erreicht wird. Nach JAENSCH werden die für den Erwachsenen charakteristischen Verhältnisse der Hautcapillaren und der Coriumpapillen frühestens in der dritten Lebenswoche ausgebildet. HOLLAND und MEYER meinen, dass die Capillarentwicklung vor dem 4. Lebensmonat abgeschlossen ist, FRONTALI im 3.—7. Lebensmonat, MERTZ, DOXIADES sowie CHOCHOL und KUDRJASOVA im 2. Halbjahr, RÖT sowie v. LEDERER um den 12. Monat, und schliesslich ANDREW sowie STEKFO im 2. Lebensjahr. SALVIOLI (1932 u. 1935) hat die Haut auf dem äusseren Ohr untersucht, die er für capillarmikroskopische Beobachtungen geeigneter hält als den Nagelfalz. Er ist wie NESTEROW (1929) der Ansicht, dass der Mensch mit anatomisch voll ausgebildeten und differenzierten Hautblutgefässen geboren wird, wenn auch deren Funktion noch unvollkommen ist. Im Laufe der Entwicklung sollten die Capillaren mehr an Zahl als an Grösse zunehmen.

Nach den genannten Angaben zu urteilen, kann man mit Recht vermuten, dass grosse individuelle Variationen hinsichtlich der Geschwindigkeit der definitiven Ausbildung des Hautgefäßapparates vorliegen und, dass eindeutig gewisse Schwierigkeiten bei der Beurteilung, wann die Ausbildung als abgeschlossen anzusehen ist, vorhanden sind. Letztere dürfte indessen sicher im 2. Lebensjahr vollzogen sein.

Da man, wie erwähnt, keine Parallele zwischen der Capillarresistenz und dem Capillartonus beim Neugeborenen finden konnte, liegt die Annahme nahe, dass die bei diesen Kindern unvollkommene Ausbildung des Hautcapillarapparates diese mangelhafte Übereinstimmung erzeugt. Es ist ja auffallend, dass die Capillarentwicklung ungefähr zur gleichen Zeit abgeschlossen ist, wo die Capillarresistenzverhältnisse ihre definitive Ausgestaltung erreicht haben. Man könnte sich insofern einen Zusammenhang zwischen der unvollkommenen Capillarentwicklung und der hohen Capillarresistenz vorstellen, als eine Blutung durch Saugdruck aus den in die Papillen eindringenden Endcapillarschleifen entsteht, die ja dem Dekompressionseffekt am stärksten ausgesetzt sind, während der subpapillare Venenplexus weit geschützter liegt. Mit der Entwicklung immer zahl-

reicherer Capillarschleifchen würden die Möglichkeiten, eine Blutung durch Dekompression hervorzurufen, steigen. Die Bezeichnung Capillarresistenz würde dann für das Säuglingsalter nicht völlig adäquat sein.

Der Umstand, dass im Säuglingsalter keine Veränderung der Capillarresistenz am Unterschenkel nachgewiesen werden kann, lässt vermuten, dass — mit Ausnahme rein technischer Gründe — der Tonus in den capillaren Hautgefäßsen des Beines allmählich ansteigt, während gleichzeitig die morphologische Capillarentwicklung fortschreitet. Somit würde die im Säuglingsalter am Unterschenkel gefundene Capillarresistenz das Resultat aus Capillarentwicklung und Capillartonus sein, zweier Faktoren, die in dieser Hinsicht entgegengesetzt wirken.

FRONTALIS oben erwähnte Auffassung, dass das allmählich eintretende Sinken der Capillarresistenz auf einer Beeinflussung des Gefäßsystems durch infektiöse und toxische Momente beruht, könnte man für eine plausible Erklärung halten. Dem widerspricht, dass nach dem 3. Lebensjahr, zu einer Zeit also, wo das Kind am häufigsten von Infektionskrankheiten betroffen wird, die Capillarresistenz im grossen ganzen nicht weiter absinkt.

Bei einer weiteren Gruppe von Kindern zeigt die cutane Histaminreaktion charakteristische Verhältnisse, nämlich bei *Frühgeburten* (s. Abb. 20). Im Vergleich mit der Reaktion bei ausgetragenen Neugeborenen findet man bei den kleinsten Prätären auffallend oft schwache Histaminerytheme, die in mehreren Fällen so diffus sind, dass eine sichere Grenze für den »roten Hof« nicht angegeben werden kann.

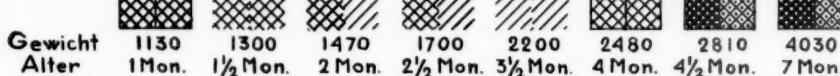
In einigen Fällen wurde die Histaminreaktion über längere Zeit in gewissen Abständen wiederholt. Man hat dabei beobachten können, wie ein anfänglich schwach ausgebildeter »roter Hof« (Fall 1 und 11) sich mit zunehmender Reife des Kindes in der Weise ändert, dass die Intensität der Reaktion allmählich sowohl an der Brust als auch am Unterschenkel stärker wird; danach nimmt sie am Unterschenkel wieder ab. Dieses könnte sich durch den Umstand erklären, dass die Hämostase sich möglicherweise bei sehr früh geborenen Kindern auf Grund der funktionell schlechten Entwicklung der capillaren Blutgefässe

nicht immer schon bei der Geburt im gleichen Masse wie bei ausgetragenen Neugeborenen geltend macht. Aber auch bei ausgetragenen Kindern ist die Veränderung von sehr starker zu sehr schwacher Reaktion am Unterschenkel nicht immer frühzeitiger vor sich gegangen; dieses geht aus den Fällen 11 und

### Prämaturen.

sehr schwach	schwach	mittelmässig	stark	sehr stark

1. 150/35



2. 98/35



Gewicht  
Alter

1400  
1 Mon.

3. B.B.  
1438/35



Gewicht  
Alter

1400  
7 Stund.  
+ 1 Tag alt.

4. 643/35



Gewicht  
Alter

1420  
1 Tag

5. 107/36



Gewicht  
Alter

1240  
4 Tage.

6. B.B.  
1404/35



Gewicht  
Alter

1460  
2 Tage  
2700  
3 Mon.  
+ 3 1/2 M. alt.

7. B.B.  
1404/35



Gewicht  
Alter

1500  
5 Tage.  
1 Mon.

8. 206/36



Gewicht  
Alter

1400  
2 Mon.  
1830  
3 Mon.  
2490  
5 Mon.  
3070  
4 Mon.  
4000

9. 57/36



Gewicht  
Alter

1360  
7 Tage  
1710  
1 Mon.  
2100  
2 Mon.  
2730  
3 Mon.  
3500  
4 Mon.  
4270  
5 Mon.

10. B.B.  
1576/35



Gewicht  
Alter

1500  
1 Tag  
2240  
2 Mon.

## Prämaturen.

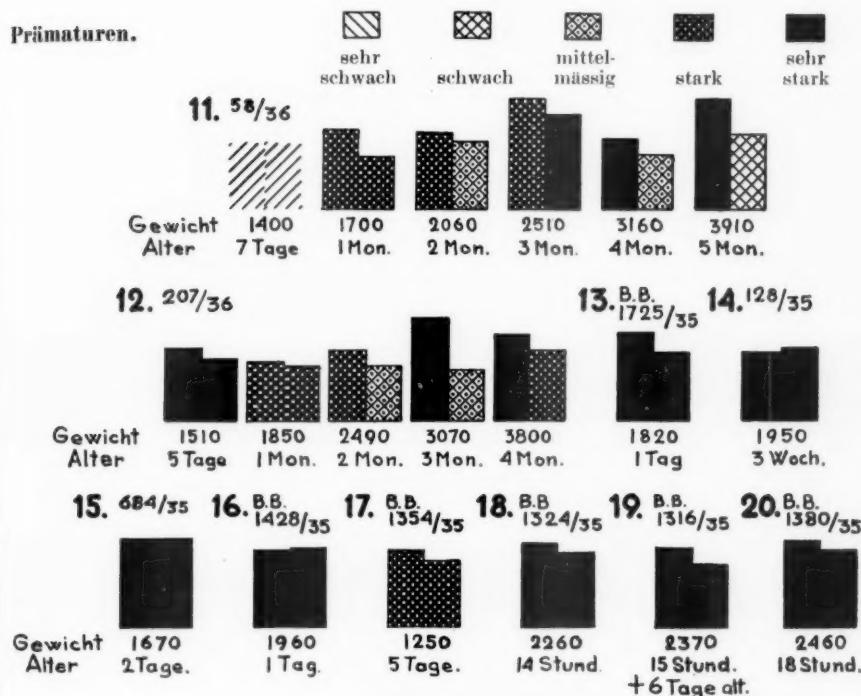


Abb. 20. Auftreten des Histaminerythems am obersten Teil des Brustkorbes und am Unterschenkel bei Prämaturen.

13 in Abb. 18 hervor, wo die Histaminreaktion noch im 4. bzw. im 8. Lebensmonat sehr starke Rötung sowohl an der Brust als auch am Unterschenkel zeigt. Der Umstand, dass die in Abb. 20 demonstrierten Veränderungen der Histaminreaktion bei den während längerer Zeit beobachteten Prämaturen nicht immer die, wie man erwarten sollte, deutliche Regelmässigkeit zeigen, dürfte durch das subjektive Moment in der Untersuchung ausreichend geklärt sein.

Zum Unterschied von den kleinsten Frühgeburten wiesen diese bei Geburt etwas grösseren, reiferen einen »roten Hof« von etwa der gleichen Intensität wie bei ausgetragenen Kindern auf.

Man dürfte kaum zu der Vermutung veranlasst sein, dass die schwache Histaminreaktion bei Frühgeburten auf deren höherem Capillartonus beruht. Die Verhältnisse dürften eher so liegen, dass der Nerven-Gefässapparat in der Haut des sehr früh geborenen Kindes morphologisch und funktionell noch nicht eine solche Entwicklungsstufe erreicht hat, welche die Auslösung eines deutlichen Histaminerythems ermöglicht. Im Einklang hiermit steht der Hinweis VOLLMERS und FRANKENSTEINS (1924), dass die Erythembereitschaft des Frühgeborenen gegenüber Ultraviolettröpfchen »deutlich hinter der des normalen Säuglings und des Erwachsenen zurücksteht« (l. c. S. 700). Es soll hier auch erwähnt werden, dass BISBINI (1929) die Bedeutung einer starken Histaminreaktion als Indikator eines guten funktionellen Zustandes bei Capillaren betont hat.

Somit kann auch für Frühgeborene keine mit den Verhältnissen bei grösseren Kindern vergleichbare Beziehung zwischen der Stärke der Histaminreaktion und der Capillarresistenz, die bei diesen Kindern oft auffallend niedrig ist, festgestellt werden. Die Gründe für diese niedrige Capillarresistenz sind eingehend von YLPPÖ (1924) diskutiert worden. Nach seiner Ansicht sind die wichtigsten Faktoren die bei diesen Kindern sehr spröden Gewebe mit ihrem niedrige Gewebsdruck, die beim Saugversuch sehr geringen Widerstand bieten und damit der Luftverdünnung ein unmittelbareres Einwirken auf die Gefäße gestatten. Die Bedeutung des Gewebsdruckes für die Capillarresistenz ist oben besprochen worden (S. 124) und dürfte kaum als absolut festgelegt gelten. Sicher kann man mit guten Gründen annehmen, dass es einen Zusammenhang zwischen der Capillarresistenz und der Qualität der prämaturen Gewebe gibt, deren Sprödigkeit z. B. durch die Leichtigkeit zum Ausdruck kommt, mit der eine Sutur die prämatrue Haut durchschneidet (YLPPÖ). Die starke Brüchigkeit der capillaren Blutgefäße der Frühgeburten ist auch von MALI und RÄHÄ (1935) hervorgehoben worden, deren Farbinjektionsversuche trotz aller Vorsichtsmaßnahmen auf Grund von Capillarwandzerissenungen misslungen sind. Da man vermuten kann, dass die capillaren Blutgefäße bei Frühgeburten wegen ihrer funktionellen Minderwertigkeit einen schlechten Tonus haben, dürfte auch dieser Umstand hier

das leichtere Zustandekommen von Hautblutungen bei relativ niedrigen Unterdrücken begünstigen.

*Man darf somit aussprechen, dass die Haut im grossen ganzen von untergeordneterer Bedeutung für die Variationen der Capillarresistenz ist, ohne ihr jedoch einen gewissen Einfluss ab sprechen zu können. Die Capillarresistenz dürfte in der Hauptsache durch Faktoren bedingt sein, die mit der Beschaffenheit der capillaren Blutgefässen zusammenhängen.*

1. *Es hat sich als wahrscheinlich ergeben, dass die Capillarresistenz bei den grösseren Kindern mit deren vollentwickeltem Hautgefäßsystem wesentlich vom Tonus der capillaren Blutgefässen abhängen dürfte.*

2. *Bei ausgetragenen Neugeborenen scheint die Bedeutung des Capillartonus für die Resistenz mehr im Hintergrund zu stehen; statt dessen dürfte die Capillarentwicklung eine dominierende Rolle spielen.*

3. *Im Säuglingsalter nimmt wahrscheinlich die Bedeutung der Capillarentwicklung in dieser Hinsicht immer mehr zu gunsten des Capillartonus ab.*

4. *Die bei Frühgeburten oft festgestellte, niedrige Capillarresistenz dürfte durch die Sprödheit der jungen, relativ unentwickelten Gewebe und durch den schlechten Tonus der funktionell minderwertigen capillaren Blutgefässen erklärt werden können.*

### **Zusammenfassung.**

Wegen der Schwierigkeit, sich aus den relativ wenigen, teilweise einander widersprechenden Literaturangaben über die cutane Capillarresistenz im Kindesalter eine Auffassung zu bilden, wurde eine Untersuchung auf diesem Gebiet für berechtigt gehalten. Die Untersuchung bezweckte in erster Linie, an Hand eines grösseren Kindermaterials Klarheit über die normalen Capillarresistenzverhältnisse in verschiedenen Hautregionen vom ersten Lebensmonat an bis hinauf zum dreizehnten Lebensjahr einschl. zu gewinnen. Ausserdem wurden der Capillarresistenz bei ausgetragenen Neugeborenen und Prämaturen, bei denen spezielle und umstrittene Verhältnisse zu herrschen scheinen, besondere Untersuchungen gewidmet.

An einem Material von 10 Kindern für jeden der 12 erste Lebensmonate und 10 für jedes der folgenden 12 Jahre wurde die Capillarresistenz mit der HECHT'schen Saugglockenmethode geprüft. Die Säuglinge wurden an der Stirn, in der unteren Schlüsselbeingrube, in der Nabelregion, am Unterarm, gleich unterhalb der Ellenbeuge, an der Vorderseite des Oberschenkels, im Gebiet der Spina scapulae und in der Gesäßregion untersucht. Die grösseren Kinder wurden ausserdem am obersten Teil des Oberschenkels vorn und hinten und im Kreuz geprüft, dagegen nicht in der Gesäßregion. Soweit möglich kamen für die Untersuchung gesunde Kinder zur Anwendung und im übrigen hauptsächlich Rekonvaleszenten nach Krankheiten, welche die Capillarresistenz sehr wahrscheinlich nicht beeinflussen. Im Kindermaterial im Alter von über einem Jahr wurde eine negative Göthlinprobe als Indikator für eine normale Capillarresistenz angesehen. Die Untersuchung dieses Materials ergab folgende Resultate:

1. Das Alter des Kindes hat einen bestimmten Einfluss auf die Capillarresistenz. Diese ist während des ersten Lebens-

monats sehr hoch, daraufhin nach und nach abnehmend, um ungefähr vom dritten Lebensjahr an durch das Kindesalter hindurch konstant zu bleiben. Es hat sich hier nichts ergeben, was die Auffassung HOFFMANNS (1922) und WELTMANNS (NASSAU 1923) stützen könnte; diese finden bei Anwendung der Staubinde, dass die Capillarresistenz im siebenten bzw. zehnten Lebensmonat am niedrigsten ist, um danach wieder zu steigen.

2. Die Capillarresistenz, die beim jungen Säugling am ganzen Körper ungefähr gleich hoch ist, einem Wert von um oder über 500 mm Hg entsprechend, zeigt mit steigendem Alter immer deutlicher hervortretende Variationen an verschiedenen Körperteilen. So findet man vom 3.—4. Lebensjahr an eine niedrige Capillarresistenz an der Stirn und eine noch etwas niedrigere am obersten Teil des Brustkorbes, wo Hautblutungen bei einem Unterdruck von 50 mm Hg und sogar weniger hervorgerufen werden können. Vom oberen Teil des Rumpfes in Richtung nach unten hin wird eine im grossen ganzen kontinuierliche Steigerung der Capillarresistenz konstatiert; am Unterschenkel erreicht sie einen Wert von ca. 500 mm Hg oder darüber.

3. Die Capillarresistenz kann im selben Niveau variieren. Beispielsweise ist sie am Ellenbogen an der Beugeseite niedriger als an der Streckseite, an der Stirn niedriger lateral am Haaransatz als medial, am Oberschenkel niedriger hinten und medial als vorn und lateral.

4. Über das Fortschreiten der Blutungsanzahl mit steigendem Unterdruck können in Übereinstimmung mit FRONTALIS Angaben für verschiedene Körperteile typische Kurven erhalten werden.

5. Man kann von einem Wert für die Capillarresistenz in einer Region nicht auf den entsprechenden Wert für eine andere Region schliessen.

6. Die individuellen Variationen sind so gross, dass die Grenze für das Normale oft schwer zu ziehen sein kann. Durch Untersuchung der Streuung der Capillarresistenzwerte in einigen ausgewählten Hautregionen in 100 Fällen mit nega-

tiver Göthlinprobe hat hierüber eine Auffassung erhalten werden können.

7. Bei einem Vergleich zwischen der rechten und linken Körperhälfte bezüglich der Anzahl entstandener Blutungen an korrespondierenden Punkten beim selben Unterdruck ist eine so geringe Differenz und eine so starke Korrelation konstatiert worden, dass die beiden Seiten als gleichwertig anzusehen sein dürfen.

Zur Untersuchung der ausgetragenen Neugeborenen kam ein Material von 108 Kindern zur Anwendung; deren Gewicht lag bei der Geburt höher als 2500 g, im übrigen waren sie nicht ausgewählt. An diesen wurde die Prüfung während der ersten Lebenswoche mit der Saugglocke am oberen Teil des Brustkorbes gleich unterhalb des Schlüsselbeins und an der Medialseite des Unterschenkels vorgenommen. Folgende Resultate wurden erhalten:

1. In guter Übereinstimmung mit YLPPÖS (1924) Erfahrungen beginnen Blutpunkte während des ersten Lebenstages erst bei Unterdruckwerten aufzutreten, die sich mit ziemlich grossen individuellen Variationen um 500 mm Hg gruppieren.

2. Die Capillarresistenz ist im grossen ganzen während der ersten Lebenswoche unverändert. BAYERS (1930, 2) Angabe, dass die Capillarresistenz während der ersten Lebenstage relativ niedrig sei, um danach rasch anzusteigen, hat nicht bestätigt werden können.

3. Eine deutliche Differenz zwischen der Capillarresistenz am oberen Teil des Brustkorbes und der Medialseite des Unterschenkels findet sich schon beim Neugeborenen.

4. Erythema neonatorum, Ikterus neonatorum, das Gewicht bei der Geburt und das Geschlecht scheinen auf das Resultat der Capillarresistenzprüfung ohne Einfluss zu sein.

22 Kinder, die bei der Geburt zwischen 1220 und 2480 g wogen, wurden mit der Saugglocke am oberen Teil des Brustkorbes, unterhalb des Schlüsselbeins und an der Medialseite des Unterschenkels geprüft.

1. YLPPÖS Beobachtungen betreffs der Beziehung zwischen niedrigem Gewicht bei der Geburt und niedriger Capillarresistenz bei Frühgeburten ist bestätigt worden.

2. Eine bei der Geburt niedrige Capillarresistenz steigt während des ersten oder der ersten Lebensmonate relativ schnell zu Werten an, die denen eines ausgetragenen Neugeborenen entsprechen; daraufhin beginnt die Capillarresistenz wieder zu sinken.

3. Schon bei den Prämaturen ist ein deutlicher Unterschied zwischen der Capillarresistenz am oberen Teil des Brustkorbes und der Medialseite des Unterschenkels zu beobachten.

4. Für die Feststellung eines Zusammenhangs zwischen Lebensfähigkeit und Capillarresistenz war das Material zu gering, ein konstantes Verhalten dürfte hier jedoch nicht vorliegen.

Als Faktoren, die zu den Variationen der auf Unterdruck hin entstehenden Hautblutungen in verschiedenen Körperregionen und in verschiedenem Alter beitragen, sind einige Verhältnisse der Haut und der Blutgefäße diskutiert worden. Es dürfte sich wahrscheinlich so verhalten, dass die Haut im ganzen für die Variationen der Capillarresistenz von untergeordneterer Bedeutung ist, einen gewissen Einfluss kann man ihr jedoch nicht absprechen. Der Turgor der Haut ist in dieser Hinsicht näher studiert worden; die Untersuchungsresultate haben jedoch für die Annahme, dass dem Turgor eine wesentliche Bedeutung zukommt, keine Stütze geliefert.

Die Capillarresistenz dürfte hauptsächlich durch Faktoren bedingt sein, die mit der Beschaffenheit der capillaren Blutgefäße zusammenhängen. Eine Prüfung der Reaktion der feinsten Hautgefäße auf Histamin ist in verschiedenem Alter und an verschiedenen Körperteilen vorgenommen worden, um die Tonusverhältnisse dieser Blutgefäße im Kindesalter zu untersuchen.

1. Wahrscheinlich dürfte die Capillarresistenz der grösseren Kinder mit ihrem voll entwickelten Hautgefäßsystem im wesentlichen vom Tonus der capillaren Blutgefäße abhängig sein.

2. Beim ausgetragenen Neugeborenen scheint dagegen die Bedeutung des Capillartonus für die Capillarresistenz mehr im Hintergrund zu stehen und statt dessen die Capillarentwicklung die dominierende Rolle zu spielen.

3. Wahrscheinlich nimmt im Säuglingsalter die Bedeutung der Capillarentwicklung in dieser Beziehung zugunsten des Capillartonus mehr und mehr ab.

4. Die oft bei den Frühgeburten konstatierte, niedrige Capillarresistenz dürfte durch die Sprödigkeit des jungen, relativ unentwickelten Gewebes und den schlechten Tonus der funktionell minderwertigen, capillaren Blutgefäße zu erklären sein.

### **Summary.**

An investigation of the cutaneous capillary resistance during childhood was considered to be justified on account of the difficulty in obtaining a definite idea concerning this problem from the relatively scanty, partly contradictory records available in the literature. The main purpose of the investigation was to acquire definite information, by means of tests on an extensive material of children, of the normal capillary resistance in different areas of the skin right from the first month of age to the end of the 13th year of age. In addition special investigations have been carried out on the capillary resistance in new-born babies, full-term and premature children, where special and disputed conditions seem to prevail.

The capillary resistance was examined by means of HECHT's cupping glass method on a material of 10 children in each of the first 12 months of age and in each of the following 12 years of age. The infants were tested on the forehead, the subclavicular hollow, in the navel region, on the forearm, just below the bend of the elbow, on the shin, in the region of the spina scapulae and in the gluteal region. The older children were also tested on the anterior and posterior aspects of the upper part of the thigh and in the small of the back, but were not tested in the gluteal region. As far as possible only healthy children or those recovering after an illness which in all probability has no effect on the capillary resistance were employed in the investigation. In children above 1 year of age the negative GÖTHLIN test was taken as indicator of a normal capillary resistance. The investigation of this material gave the following results:

1. The age of the child has a definite influence on the

capillary resistance, which is very high in the first month of age, gradually decreases until about the age of 2 years and then remains constant throughout childhood. No evidence was obtained in support of HOFFMANN's (1922) and WELTMANN's (Nassau 1923) opinion, gained in tests with a stasis bandage, that the capillary resistance is lowest in the seventh and tenth months of age and then increases again.

2. The capillary resistance, which in the young infant is about equally high all over the body, corresponding to a value of approximately or above 500 mm. Hg, shows more and more evident variations with increasing age in different parts of the body. Thus, from 2-3 years of age one finds a low capillary resistance in the forehead and a still somewhat lower resistance in the upper part of the thorax, where cutaneous haemorrhages could be produced with a decompression of 50 mm. Hg or even lower. The capillary resistance showed on the whole a continuous increase from the upper part of the trunk downwards, the value on the lower leg being as high as or above 500 mm. Hg.

3. The capillary resistance may vary at the same level. Thus, for instance, at the elbow it is lower on the flexor side than on the extensor side, in the forehead it is lower laterally at the margin of the hair than medially, on the thigh lower medially and posteriorly than laterally and anteriorly.

4. In conformity with FRONTALI's data typical curves for different parts of the body can be obtained of the progression of the number of haemorrhages at increasing degrees of decompression.

5. It is not possible from the value of the capillary resistance in one region to infer the corresponding values in other regions.

6. The individual variations are so great that it is often difficult to draw the boundary-line of the normal value. An idea of this was obtained by examining the distribution of the capillary resistance values on some selected areas of the skin in 100 cases with a negative GÖTHLIN test.

7. In a comparison between the right and the left half of the body with respect to the number of haemorrhages occurring at corresponding points at the same decompression, the diffe-

rence was found to be so small and the correlation so great that both sides must be regarded as equivalent.

In the examination of full-term, new-born babies a material comprising 108 children with a birth weight above 2500 grammes, but otherwise not selected, was employed. These children were tested in the first week of age with a cupping glass on the upper part of the thorax just below the clavicle and on the medial side of the lower leg. The following results were obtained:

1. In good agreement with the results obtained by YLPPÖ (1924), on the first day of age petechiae began to appear only at decompressions which with rather great individual variations ranged round 500 mm. Hg.

2. The capillary resistance on the whole remains unchanged during the first week of life. BAYER's (1930, 2) statement that the capillary resistance was relatively low, followed by a rapid rise, in the first days of life could not be verified.

3. A marked difference is found between the capillary resistance on the upper part of the thorax and the medial side of the lower leg even in the new-born infant.

4. Erythema neonatorum, icterus neonatorum, birth weight and sex do not seem to have any influence on the result of the capillary resistance test.

22 children with birth weights varying between 1220 and 2480 grammes were tested with a cupping glass on the upper part of the thorax below the clavicle and on the medial side of the lower leg.

1. YLPPÖ's observation of the existence of a correlation between low birth weight and low capillary resistance in premature children was confirmed.

2. A low capillary resistance at birth shows a relatively rapid increase in the first month or months of life up to the values corresponding to those of the mature new-born infant, after which the capillary resistance again begins to decrease.

3. Even in the premature child there is an evident difference between the capillary resistance on the upper part of the thorax and that on the medial side of the lower leg.

4. The material was too small to determine whether there

is any connection between vitality and capillary resistance, but there does not seem to be any constant correlation.

Various conditions of the skin and the blood-vessels are discussed as to their being contributory factors in the occurrence of cutaneous haemorrhages on decompression in different regions of the body and in different ages. It is probable that, generally speaking, the skin is of secondary importance in the variations of the capillary resistance, although it may have a certain influence. The turgor of the skin was studied closely in this respect, but the results of the examination did not furnish any evidence in support of the assumption that the turgor is of vital importance.

The capillary resistance should be mainly conditioned by factors connected with the nature of the capillaries. A test on the reaction of the smallest cutaneous vessels to histamine in different ages and on different parts of the body was performed for the purpose of determining the tonus of these blood-vessels in childhood.

1. It is probable that the capillary resistance in older children with their fully developed cutaneous vascular system is to an essential degree dependant on the tonus of the capillaries.

2. In the full-term, newly born infant, on the other hand, the tonus of the capillaries is of less importance to the capillary resistance and the capillary development instead plays a dominant rôle.

3. During infancy it seems probable that the importance of the capillary development in this respect diminishes more and more in favour of the capillary tonus.

4. The low capillary resistance frequently ascertained in premature children might be explained by the fragility of the young, relatively undeveloped tissues and the poor tonal condition of the functionally inferior capillaries.

### Literaturverzeichnis.

ADANT, M.: Étude de la fragilité vasculaire. *Compt. rend. Soc. Biol.* 1936, *123*, 130.

ANDERSON, G. K., HAWLEY, E. E., STEPHENS, D. J.: Capillary fragility and vitamin C. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 1936, *34*, 778.

ANDREW, I.: Kapillaroskopische Studien an Sofioter Kinder. *Ztschr. f. Kh lk.* 1930, *49*, 600.

AUSPITZ, H.: Über venöse Stauung in der Haut. *Arch. f. Dermat. u. Syphilis* 1874, *6*, 275.

BASSI, M.: Stato morfologico e funzionale dei capillari nell'adulto normale alle varie decadi di età. *Minerva Med.* 1933, *24*, Vol. 2, 409.

BAYER, W.: (1) Das Endothelsymptom und seine Beeinflussbarkeit. Die »Endothel-Asthenie«. *Jahrb. f. Kh lk.* 1930, *128*, 311.  
— (2) Die Endothelasthenie im Neugeborenenalter. *Jahrb. f. Kh lk.* 1930, *129*, 55.  
— (3) Beitrag zu den haemorrhagischen Erkrankungen des Neugeborenen. Die Rolle der Endothelasthenie. *Jahrb. f. Kh lk.* 1931, *133*, 222.

BECKER, J.: (1) Die Haut des Kindes. *Handb. d. Anat. d. Kindes v. Peter, Wetzel u. Heiderich* 1929, *2*, 221.  
— (2) Anatomischer Aufbau der Haut im Kindesalter. *Handb. d. Kh lk. v. Pfaundler u. Schlossmann*, Aufl. 4, 1935, *10*, 1.

BEINTKER, K.: Über das Endothelsymptom im Säuglingsalter. *Ztschr. f. Kh lk.* 1924, *37*, 225.

BENNECKE: Zur Beurteilung des Rumpel-Leedeschen Phänomens bei Scharlach. *Münch. med. Wschr.* 1911, S. 740.

BERNFIELD, W.: Experimentelle Untersuchungen über die Capillarresistenz junger insbesondere frühgeborener Säuglinge. *Monatschr. f. Kh lk.* 1931, *51*, 1.

BEXELIUS, G.: Studien über die Blutungstendenz der Hautkapillaren bei künstlicher venöser Stauung. *Act. med. scand.* 1933, *80*, 281.

BUCKEL: Kann das Endothelsymptom als Test für Diagnose und Therapie ovarieller Funktionsstörungen angesehen werden? *Deutsch. med. Wschr.* 1931, S. 1105.

BIER, A.: Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1906.

BILLING, L.: Über den Einfluss der vergrößernden Hilfsmittel auf die Resultate bei Prüfung der Festigkeit der Hautkapillaren. *Upsala Läk. Förh. N. F.* 1935, *40*, 389.

BISBINI, B.: La intradermoreazione con istamina come saggio di capacità funzionale dei capillari. *Boll. della Soc. med.-chir. di Modena* 1929/30, **30**, 19.

BOGEN-SCHUMACHER, Das Rumpel-Leedes Phänomen in der Scharlachdiagnose. *Mtschr. f. Khlk.* 1927, **37**.

BOGGER, A. u. WETZLER, K.: Die centrale Stellung des Windkessels im Kreislauf. *Klin. Wschr.* 1936, S. 1185.

v. BORBELY, F.: Über die Blutungsbereitschaft der Haut. *Münch. med. Wschr.* 1930, S. 886.

BOYE, B.: Hess' prov på kärlskörhet. (Hess' Probe auf Gefässprödheit.) *Sv. Läkartidn.* 1929, **20**, 615.

BRAESTRUP, P. W.: Studies of latent scurvy in infants. *Act. paed.* 1937, **19**, 320.

BROCK, J. u. MALCUS, A.: Über die Capillarresistenz im Kindesalter. *Ztschr. f. Khlk.* 1934, **56**, 237.

CARRIER, E. B. u. REHBERG, P. B.: Capillary and venous pressure in man. *Skand. Arch. f. Physiol.* 1923, **44**, 20.

CHOCHOL u. KUDRJASOVA: Erfahrungen mit der Anwendung der Capillaroskopie im frühen Kindesalter. *Zit. Ztrlbl. f. d. ges. Khlk.* 1930, **24**, 470.

CLARK, J. H., HOOKER, D. R. u. WEED, L.: The hydrostatic factor in venous pressure measurements. *Am. Journ. Physiol.* 1934, **109**, 166.

COHNHEIM, J.: (1) Über Entzündung und Eiterung. *Arch. path. Anat. u. Physiol.* 1867, **40**, 1.  
— (2) Über venöse Stauung. *Arch. path. Anat. u. Physiol.* 1867, **41**, 220.

CUTTER, I. S. u. JOHNSON, C. A.: Studies on capillary fragility: a device for the study of capillary haemorrhage. *Journ. Am. Med. Ass.* 1935, **105**, 505.

CUTTER, I. S. und MARQUARDT, S. H.: Studies in Capillary fragility. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 1930/31, **28**, 113.

DÄLLDORF, G.: A sensitive test for subclinical scurvy in man. *Am. Journ. Dis. Childr.* 1933, **46**, 794.

DOXIADES, L.: Fetalismus des kardiovaskulären Systems. *Ztschr. f. klin. Med.* 1928, **108**, 321.

EKVALL, S.: Résultats donnés par l'épreuve de résistance des capillaires suivant la méthode de Göthlin. *Act. med. scand.* 1934, Suppl. **59**, 50.

EPPINGER, H.: Über eine eigentümliche Hautreaktion, hervorgerufen durch Ergamin. *Wien. med. Wschr.* 1913, S. 1413.

FALK, G., GEDDA, K. O., u. GÖTHLIN, G.: Undersökningar över hudkapillärernas hållfasthet och indirekt över c-vitaminstandarden hos skolbarn i Norrbottens län norr om Polcirkeln. (Untersuchungen über die Reissfestigkeit der Hautcapillaren und indirekt über den Vitamin C-Standard bei Schulkindern in der Provinz Norrbotten, nördlich dem Polarkreis.) *Nord. med. tidskr.* 1932, **4**, 281.

FORSGREN, E.: Om sjukhuskost med särskild hänsyn till c-vitaminstandarden. (Über Krankenhauskost mit besonderer Berücksichtigung des Vitamin C-Standards.) *Hygiea* 1933, S. 175.

FRIDERICHSEN, C. u. PETRI, M.: Kapillarresistensundersøgelser hos københavnske skolebørn med henblik paa c-vitaminundernæring. (Capillarresistenzuntersuchungen an Schulkindern in Kopenhagen mit besonderer Rücksicht auf die Vitamin C-Unterernährung.) *Ugeskrift for Læger* 1933, S. 643.

FRONTALI, G.: (1) La resistenza vasale in condizioni normali e patologiche. *Riv. di clin. pediatrica* 1922, 20, 1.  
— (2) I Capillari nel Bambino, Bologna 1927.

FRUGONI, C. u. GIUGNI, F.: Le »signe du lacets dans les maladies à manifestations hemorragiques. *La Semaine Medicale* 1911, S. 25.

GALETTI, D.: Semplificazione del metodo di misurazione della resistenza capillare. *Riv. di clin. med.* 1928, 29, 30. *Zit. Tenconi* 1929.

GEDDA, E.: Bidrag till utredning av frågan om förhållandet mellan C-vitaminstandarden och kapillär hållfasthet, prövad med Göthlins prov. ( Beitrag zur Klarstellung der Frage über die Beziehung zwischen Vitamin C-Standard und capillarer Reissfestigkeit mit Göthlins Probe geprüft.) *Tidskrift i Militär Hälsovård* 1933, S. 134.

GEDDA, K. O.: Indirect determination of the vitamin C standard of Upsala students in autumn and spring by the establishment of the strength of their cutaneous capillaries *Skand. Arch. f. Physiol.* 1932, 63, 306.

GESCHWIND, H. u. RUNDQVIST, N.: Tests carried out on 200 persons with Göthlins method for determining the strength of the skin capillaries and statistical treatment of the results. *Upsala Läk. För. Förh.* N. F. 1935, 40, 403.

GILDEMEISTER, M. u. HOFFMANN, L.: Über Elasticität und Innendruck der Gewebe. *Pflügers Arch. f. Physiol.* 1922, 195, 153.

GREENE, D.: Evaluation of the capillary resistance test in the diagnosis of subclinical scurvy. *Journ. Am. med. Ass.* 1934, 103, 4.

GRILL, C.: Die Venendruckkurve bei artifizieller Stauung, ein Mass für die Kapillarresistenz, den präkapillären Widerstand und die Zirkulationsgeschwindigkeit im Gefässystem des Armes. *Upsala Läk. För. Förh.* 1931, 36, 113.

GRECZEWICZ, M. u. GORECKI, Z.: O klinicznym sposobie badania oporności włośników skóry. (Über klinische Untersuchungsmethodik auf Widerstandskraft der Hautecapillaren.) *Polska Gazeta Lekarska*, 1933, S. 945.

GÖTHLIN, G.: (1) Användning av ett prov på hudkapillärernas hållfasthet för att utröna kroppsligen friska mänskors C-vitaminstandard och behov av C-vitamin. (Anwendung einer Probe auf Reissfestigkeit der Hautcapillaren, um den Vitamin C-Standard und Vitamin C-Bedarf

körperlich gesunder Menschen zu erforschen.) Upsala Läk. För. Förh. 1931, 36, 75.

— (2) Handledning i metoden för bestämmande av kapillärernas hållfasthet och för indirekt uppskattning genom sådan bestämning av individuell c-vitaminstandard. (Anleitung zur Methode für die Bestimmung der Reissfestigkeit der Capillaren und die indirekte Schätzung des individuellen Vitamin C-Standards mit Hilfe einer solchen Bestimmung.) Nord. med. tidskr. 1932, 4, 225.

GÖTHLIN, G., (3) Methode zur Bestimmung der Festigkeit der Hautcapillaren und zu indirekter Beurteilung des individuellen C-Vitaminstandards. Klin. Wschr. 1932, 8, 1469.

GÖTHLIN, G., FRISSELL, E. u. RUNDQVIST, N.: Experimental determinations of the indispensable requirements of vitamin c (ascorbic acid) of the physically healthy adult. Act. med. scand. 1937, 92, 1.

HAJEN, H.: Über die Beziehung des intracutanen Gewebsdruckes zur Quaddelbildung. Untersuchungen über den intracutanen Gewebsdruck. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1927, 57, 203.

HECHT, A. F.: Experimentell-klinische Untersuchungen über Hautblutungen im Kindesalter. Jahrb. f. Khlk. 1907, 65, 113.

HESS, A.: (1) The Blood and the Blood Vessels in Haemophilia and other haemorrhagic Diseases. The Arch. Int. Med. 1916, 17, 203.  
 (2) Scurvy, past and present, Philadelphia 1920.  
 — (3) Recent advances in knowledge of scurvy and the antiscorbutic vitamin. Journ. Am. med. Ass. 1932, 98, 1429.

HESS, A. u. FISCH, M.: Infantile scurvy, the blood, the bloodvessels and the diet. Am. Journ. Childr. Dis., 1914, 8, 385. Zit. Hess 1920.

HOFFMANN, P.: Über die zeitliche Bedingtheit des Endothelsymptoms (Rumpel-Leede) im Säuglingsalter. Jahrb. f. Khlk. 1922, 98, 39.

HOLLAND, M. u. MEYER, L.: Beobachtungen an den Hautkapillaren bei Kindern mit exudativer Diathese. Münch. med. Wschr. 1919, S. 1191.

HOLMGREN, I.: Studier över kärkskörhet. (Studien über die Gefäßsprödigkeit.) Sv. Läkartidn. 1932, S. 275.

HOLMGREN, I. u. LYTTKENS, H.: Etude sur la fragilité vasculaire. Acta med. scand. 1933, 80, S. 575.

HOOKER, D. R.: The Effect of Exercise upon the venous Blood Pressure. Am. Journ. Physiol. 1911, 28, 235.

HOPPE: Über multiple Gesichts- und Bindehautsblutungen. Deutsch. med. Wschr. 1901, S. 505.

HULTGREN, G. V.: C-vitaminstandard och kapillär hållfasthet. (Vitamin C-Standard und capillare Reissfestigkeit.) Nord. med. tidskr. 1933, 5, 615.

INGVAR, S.: Diskussionsinlägg. (Beitrag zur Diskussion.) Sv. Läkartidn. 1932, S. 285.

JAENSCH, W.: Über psychophysische Konstitutionstypen. Münch. med. Wschr. 1921, S. 1101.

JASO, E.: (Die Capillarresistenz bei Masern.) *Pediatria espan.* 1932, *27*, 396, Zit. *Ztbl. f. d. ges. Khik.* 1933, *27*, 340.

KÄCKELL, R.: Über die künstliche Erzeugung von Stauungsbloßungen bei Säuglingen. *Med. Klin.* 1921, S. 43.

KLEINSCHMIDT, H.: Latenter Skorbut oder infektiöse Purpura? *Virchows Arch.* 1927, *246*, 131.

KOCH, C.: Ein Beitrag zur Purpura bei Kindern. *Jahrb. f. Khik.* 1890, *30*, 403.

KORBSCH, R.: Über Skorbut im Felde. *Deutsch. med. Wschr.* 1919, S. 185.

KOROLEFF: Über die Veränderungen der Haut bei Kindern. *Diss. Petersburg*, 1902. Zit. Becker, (1).

KROGH, A.: *Anatomie und Physiologie der Capillaren.* 2. Aufl. Berlin 1929.

KYLIN, E.: On clinical determination of capillary tension. *Act. med. scand.* 1923, *57*, 566.

LAGERGREN, C. G.: The effect of temperature change on the strength of the cutaneous capillaries. *Skand. Arch. f. Physiol.* 1933, *65*, 76.

LAMSON, R. W.: Skin Reactions to Pollen and to Histamine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1928/29, *26*, 611.

LANDIS, E. M.: Microinjection studies of capillary blood pressure in human skin. *Heart* 1929/31, *15*, 209.

v. LEDERER: Capillarmicroskopische Studien. *Mtschr. f. Khik.* 1933, *55*, 326.

LEEDE, C.: (1) Hautblutungen durch Stauung hervorgerufen als diagnostisches Hilfsmittel bei Scarlatina. *Münch. med. Wschr.* 1911, S. 293. — (2) Zur Beurteilung des Rumpel-Leedeschen Scharlachphänomens. *Münch. med. Wschr.* 1911, S. 1673.

LESCHKE, E. u. WITTKOWER, E.: Die Werlhofsche Blutfleckenskrankheit (thrombopenische Purpura) *Ztschr. f. klin. Med.* 1926, *102*, 649.

v. LESZCZYNSKI, R.: Untersuchungen über den Einfluss des negativen Druckes auf die Haut. *Dermat. Wschr.* 1928, *87*, 1769.

LEWIS, T.: Die Blutgefäße der menschlichen Haut. Übersetzt von E. Schilf. Berlin 1928.

LEWIS, T. u. GRANT, R.: Vascular reaction of the skin to injury, Part II. The liberation of a histaminlike substance in injured skin etc. *Heart* 1924, *11*, 209.

LEWIS, T. u. HARMER, I. M.: Observations upon the rupture of minute vessels in the skin and upon the distribution of cutaneous haemorrhages and other skin eruptions. *Heart* 1926, *13*, 337.

LEWIS, T. u. HAYNAL, I.: Observations relating to the tone of the minute vessels of the human skin; with remarks upon and illustrations of measurements of pressure within these vessels. *Heart* 1927/29, *14*, 177.

LINDBERG, G.: Till kännedomen om svenska skolbarnens c-vitaminstandard. (Zur Kenntnis des Vitamin C-Standards schwedischer Schulkinder.) *Hygiea*, 1933, 8, 10.

LINDGREN, S.: Eine Studie über depressive Sekretionsanomalien des Magens. *Act. med. scand.* 1932, Suppl. 48.

MALI, A. u. RÄHKA, C. E.: Vergleich zwischen dem Kapillarnetz der Frühgeborenen und dem des reifen Kindes und über die Bedeutung des unentwickelten Kapillarnetzes bei der Entstehung gewisser bei Frühgeborenen vorkommender Eigenschaften. *Act. paed.* 1936, 18, 118.

MARCHAND, F.: Die Störung der Blutverteilung. *Handb. d. allg. Pathol.* v. L. Krehl u. F. Marchand, 1912, 2, Abt. 1, 218.

MAYER, H.: Hautblutungen am gestauten Arm. *Münch. med. Wschr.* 1911, 8, 516.

MAYER, K.: Observations on the capillaries of the normal infant. *Am. Journ. Dis. Childr.* 1921, 22, 381.

MAYR, A.: Zur Beurteilung des Rumpel-Leedeschen Scharlachphänomens. *Münch. med. Wschr.* 1911, 8, 1359.

MEGLER, O.: Die Prüfung der mechanischen Capillarresistenz der Haut bei haemorrhagischen Diathesen. *Klin. Wschr.* 1930, 8, 1301.

MERTZ, A.: Beobachtungen an den Hautcapillaren von Säuglingen. *Mtschr. f. Khlk.* 1920, 18, 13.

MEYER, L. F.: Die skorbutische Diathese. *Mtschr. f. Khlk.* 1923, 25, 454.

MEYER, O.: Spontane Entstehen des Rumpel-Leedeschen Phänomens. *Deutsch. med. Wschr.* 1912, 8, 2019.

MICHAEL, M.: Rumpell-Leede Phenomenon of Scarlet Fever. *Arch. of Ped.* 1912, 29, 298.

MOLITCH, M.: Subclinical scurvy in children. *Journ. Lab. Clin. Med.* 1935, 27, 43.

MÜLLER, O.: (1) Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche. Stuttgart 1922.  
— (2) Die feinsten Blutgefäße des Menschen in gesunden und kranken Tagen. Stuttgart 1937.

NASSAU, E.: Häufigkeit und Bedeutung der idiopathischen Hautblutungen im zweiten Lebenshalbjahr. *Mtschr. f. Khlk.* 1923, 24, 593.

NESTEROW: Zur Kenntnis der Blutkapillaren und der Kapillaroskopie als einer Methode und deren Studiums in normalen und pathologischen Verhältnissen. Tomsk 1929. Zit. O. Müller 1937, 8, 62.

NORDENMARK, W.: Undersökning över gingivitis och kapillär hållfasthet hos barn samt försök med askorbinsyrebehandling vid nedsatt kapillär hållfasthet. (Untersuchung über Gingivitis und capillare Reissfestigkeit bei Kindern, sowie Versuche mit Ascorbinsäurebehandlung bei herabgesetzter Reissfestigkeit der Capillaren.) *Nord. med. tidskr.* 1934, 8, 1490.

ODIN, M.: Det kapillära blödningsprovet vid venös stas. En socialhygienisk undersökning i Västerbottens och Norrbottens län. (Die capil-

lare Blutungsprobe bei venöser Stauung. Eine sozialhygienische Untersuchung in den Provinzen Västerbotten und Norrbotten.) 1934, T. 2, 197.

PAPP, G.: Die Histaminwirkung und Beeinflussbarkeit derselben bei Kindern. Wien. klin. Wschr. 1935, S. 107.

POSPISCHILL.: Über Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Berlin 1921. Zit. L. F. Meyer.

v. RECKLINGHAUSEN, H.: (1) Druckstauung und Fettembolie. Deutsch. med. Wschr. Vereinsheil. 1900, 33, 201.  
 — (2) Unblutige Blutdruckmessung. Arch. exp. Path. u. Pharm. 1906, 55, 463.

RIVA-ROCCI: La fragilità vasale nell'infanzia. Varese 1919. Zit. Frontali 1922.

ROI, G.: Capillaroscopia e capillarometria nel lattante. La clin. pediatr. 1927, 9, 701.

ROUSSY, G. u. MOSINGER, M.: (1) A propos de la réaction cutanée locale à l'histamine. Compt. rend. Soc. Biol. 1931, 108, 1126.  
 — (2) Sur l'influence de certains facteurs locaux dans la réaction cutanée à l'histamine. Compt. rend. Soc. Biol. 1932, 109, 26.  
 — (3) La réaction cutanée locale à l'histamine, ses modifications physiologiques et pathologiques, son mécanisme. La Presse Med. 1933, S. 665.

RUMPEL, T.: Vortrag im aertzlichen Verein, Hamburg. Münch. med. Wschr. 1909, S. 1404.

SALVIOLI, G.: (1) Per un esatto apprezzamento della pressione e della resistenza capillare. Minerva Med. 1931, 22, 565.  
 — (2) Sul valore dei reperti capillaroscopici al dito in pediatria. La Pediatria Riv. 1932, 40, 853.  
 — (3) Neue Richtungen im Studium der Kapillargefäße am lebenden Objekt. Münch. med. Wschr. 1933, S. 937.  
 — (4) Caratteristiche delle anse capillari delle papille dermiche nel neonato. Riv. di clin. pediatr., 1935, 33, 1093.

SCHRADER, R.: Über Veränderungen im Verhalten der Dichte der Kapillarwandungen und deren Nachweis durch das Endothelsymptom. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, 34, 260.

SCHULTZER, P.: (1) Undersøgelse over Kapillaerresistens. Nedsat Resistens hos Hospitalspatienter, bl. a. som Følge av C-Avitaminose. (Untersuchungen über die Capillarresistenz. Herabgesetzte Resistenz bei Krankenhauspatienten, u. a. als Folge von C-Avitaminose.) Hospitalstidende, 1933, 76, 817.  
 — (2) Studies on capillary resistance. I. Lowered resistance due to vitamin C-deficiency and other conditions in hospitalized patients. Act. med. scand. 1934, 81, 113.  
 — (3) Studies on capillary resistance. II. Decrease of capillary resistance in patients on gastro-intestinal diet, especially ulcer diet, and its response to vitamin C (from hips). Act. med. scand. 1934, 83, 544.

SCHULTZER, P. u. GRHS, O.: Undersøgelser over Kapillarresistens. IV. Nedsatt kapillärresistens hos achylikere, hos nogle patienter paa virkelig av c-vitamin, hos andre ikke, selv ved intravenøs indgift. (Untersuchungen über die Capillarresistenz. IV. Herabgesetzte Capillarresistenz bei Patienten mit Achylie, bei einigen Patienten durch Vitamin C zu beeinflussen, bei anderen nicht einmal durch intravenöse Zufuhr.) Hospitalstidende 1935, 78, 496.

SCHUR, H.: Haut und Hautkapillaren im mikroskopischen Bilde. Ztschr. angew. Anat. 1920, 5, 193.

SEYDERHELM, R. u. HEINEMANN, M.: Die Bedeutung des Endothelsymptoms für die Diagnostik und Therapie endokriner Störungen, insbesondere der ovariellen Insuffizienz. Deutsch. med. Wschr. 1930, S. 860.

DA SILVA MELLO, A.: Die Wandresistenz der Blutkapillaren. Münch. med. Wschr. 1929, S. 1717.

SIMER, D., POPESCO, M. u. BOUSAN, G.: Considérations sur la Résistance des Capillaires. La Presse Med. 1934, S. 317.

SIMON, I.: Über die Resistenz der Hautcapillaren bei den rheumatischen Herzerkrankungen. Ztschr. f. Khlk. 1929, 48, 437.

STARR, L.: Change in the reaction of the skin to histamin as evidence of deficient cirkulation in the lower extremities. Journ. Am. med. Ass. 1930, 90, 2092.

STEFKO, W.: Zit. nach G. Salvioli, (2).

STEPHAN, R.: (1) Elektive Schädigungen des Kapillarapparates bei Grippe und bei der sog. Rachitis tarda. Berl. klin. Wschr. 1920, S. 437.  
— (2) Über das Endothelsymptom. Berl. klin. Wschr. 1921, S. 317.

STOCKING, R. E.: Application of the capillary resistance test as a measure of vitamin C nutrition. Arch. of Pediatr. 1933, 50, 823.

STOLLENBERG: Diskussionsinlägg. (Beitrag zur Diskussion.) Act. Paed. 1935, 17, Suppl. I, 257.

STRAUCH, F. W.: Über Stauungsblutungen in der Haut (Zur Kritik des Rumpel-Leedeschen Phänomens). Münch. med. Wschr. 1911, S. 1761.

STRICKER, S.: Studien über den Bau und das Leben der capillären Blutgefässer. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Math.-Naturw. Cl. Wien 1866, 52, S. 379.

TENCONI, A.: La cosi detta »fragilità capillare» nell'età infantile. La pediatria Riv. 1929, 37, 1073.

UTHHEIM-TOVERUD: Diskussionsinlägg. (Beitrag zur Diskussion.) Act. Paed. 1935, 17, Suppl. I, 259.

VOGT, E.: Zur Theorie und praktischen Verwendbarkeit des Endothelsymptom. Deutsch. med. Wschr. 1922, S. 1007.

VOLLMER, H. u. FRANKENSTEIN, C.: Zur Biologie der Haut. Biologische Sonderstellung der Haut Früh- und Neugeborener. Ztschr. f. Khlk. 1924, 38, 694.

WALTERHÖFER: Experimentelle Untersuchungen über das Endothelsymptom. Münch. med. Wschr. 1925, S. 1819.

WEILL, E. u. CHALIER, J.: Purpura provoqué par hypertension veineuse. *Lyon Médical* 1911, *116*, 936.

WEISSMANN, N.: Über das Auftreten von kleinsten Hauthaemorrhagien bei Blutstauung (Phänomen v. Rumpel und Leede, Endothelsymptom v. Stephan) speziell bei Hypertonie und Endocardit. *lenta.* *Ztschr. f. klin. Med.* 1926, *102*, 53.

WETZEL, N. C. u. ZOTTERMAN, Y.: On differences in the vascular colouration of various regions of the normal human skin. *Heart* 1926, *13*, 357.

WIEMER, P.: Das Endothelsymptom. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.* 1931, *78*, 229.

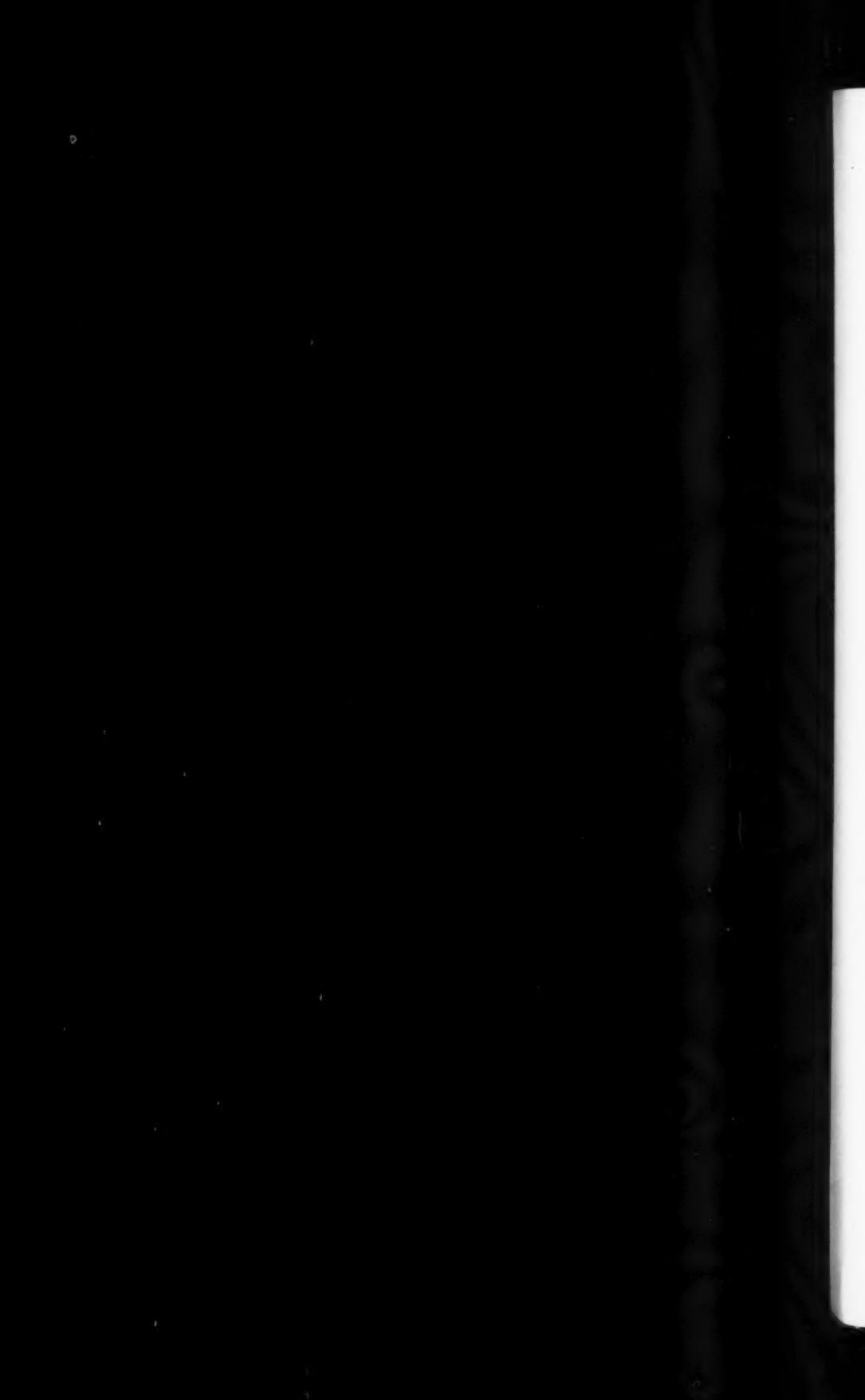
YLPPÖ, A.: Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeborenen und Neugeborenen. *Ztschr. f. Khk.* 1924, *30*, 32.

AKESSON, N.: Några ord om svårigheterna vid diagnoserna av de akuta exanthemata, särskilt scarlatina. (Über die Schwierigkeiten bei der Diagnose der akuten Exantheme, besonders Scarlatina.) *Sv. Läkartidn.* 1911, S. 481.

ÖUNELL, H.: (1) Some experiences of endemic, manifest and latent scurvy in Sweden with special reference to new methods of diagnosing latent scurvy. *Act. med. scand.* 1928, *68*, 176.

— (2) Om diagnoserna av skorbut hos vuxna med särskild hänsyn till latenta skorbutiska tillstånd. (Über die Diagnose des Skorbutes bei Erwachsenen mit besonderer Berücksichtigung der latenten skorbutischen Zustände. *Nord. med. tidskr.* 1933, *5*, 225.

---



# ACTA PÆDIATRICA

---

## REDACTORES:

IN DANIA: C. E. BLOCH, KØBENHAVN, S. MONRAD,  
KØBENHAVN. IN FENNIA: ELIS LÖVEGREN, HEL-  
SINGFORS, ARVO YLPPÖ, HELSINGFORS. IN HOL-  
LANDIA: E. GORTER, LEIDEN, J. HAVERSCHMIDT,  
UTRECHT, CORNELIA DE LANGE, AMSTERDAM. IN  
NORVEGIA: TH. FRÖLICH, OSLO, CARL LOOFT,  
BERGEN. IN SUECIA: I. JUNDELL, STOCKHOLM,  
A. LICHTENSTEIN, STOCKHOLM, WILH.  
WERNSTEDT, STOCKHOLM.

EDITOR I. JUNDELL, STOCKHOLM

Vol. XX. Supplementum III  
1937

---

Almqvist & Wiksell's Boktryckeri-Aktiebolag  
UPPSALA 1937

S  
LÄ

Alm

# STUDIEN ÜBER ANGEBORENE LÄHMUNGEN BZW. ANGEBORENE HYPOTONIE

VON

*PROF. DR. CORNELIA DE LANGE*

AMSTERDAM

Acta paediatrica. Vol. XX. Supplementum III.

---

*Almqvist & Wiksell's Boktryckeri-Aktiebolag*  
UPPSALA 1937

HELSINGFORS 1937  
MERCATORS TRYCKERI

## I.

### Über die Identität der angeborenen spinalen Lähmungen (Typus Werdnig—Hoffmann) und die Amyotonia congenita (Oppenheim).

(Aus dem Laboratorium der Universitätskinderklinik.)

Vor einigen Jahren teilten *Reuben* und *Server*<sup>1</sup> folgende Krankengeschichte mit. Ein Kind soll sich bis zum Alter von 3 Wochen gut haben bewegen können, darauf ist es in steigendem Masse schlaff und unbeweglich geworden. Als die Autoren es sahen, war es 8 Monate alt, es hatte Anfälle von Cyanose seit der Geburt, die Atmung geschah ausschliesslich abdominal. Nicht nur die Glieder waren gelähmt, sondern auch die Gesichtsmuskulatur. Dazu war der Unterkiefer sehr kurz, die Unterlippe wich zurück. Bei Palpation der Glieder erhielt man den Eindruck einer teigartigen Masse, bestehend aus Haut, Fett und Muskeln. Das Kind starb am Tage der Aufnahme in das Krankenhaus. Sieben Aerzte und ein Osteopath hatten zuvor das Patientchen gesehen. Vier Aerzte erklärten, sie könnten keine Diagnose stellen. Einer hielt die Krankheit für eine Geburtsblutung, ein anderer (ein Neurologe) für Rachitis. Ein Kinderarzt stellte die Diagnose auf »Moron«, ein Ausdruck, den man in Amerika für Debilitas mentis gebraucht, wenn die Entwicklung des Individuums nie die eines Kindes von 12 Jahren übersteigt. Einer endlich (wahrscheinlich der Osteopath) sprach von Wirbelsubluxationen. Die Autoren selber sagen, dass jeder à vue die Diagnose »Amyotonia congenita« machen könnte.

Diese Krankengeschichte kann zu verschiedenen Bemerkungen Veranlassung geben. Zunächst zu der, dass das Krankheitsbild

<sup>1</sup> *M. S. Reuben a. J. J. Server: Archives of Pediatrics 1931. Vol. 48. p. 130.*

unter den Aerzten noch nicht genügend bekannt ist. Sodann fällt auf, dass die Gesichtsmuskulatur des Kindes am Prozess beteiligt war. Ferner dass das Kind auch eine andere Anomalie aufwies ausserhalb des Nervensystems, nämlich den zu kurzen Unterkiefer, der dem Gesicht den Ausdruck eines Vogelgesichtes verleiht. Bei dieser Abweichung fällt die Zunge jedesmal nach rückwärts und schliesst den Luftweg ab. Dies kann Anfälle von grosser Atemnot und Cyanose (bird's face and choking fits) hervorrufen. Zwar sterben die Kinder mit angeborenen spinalen Lähmungen fast stets an Pneumonie und ist ihre Atmung fast immer ganz abdominal, aber Anfälle von Cyanose kommen doch nicht konstant vor, wenn noch keine Pneumonie besteht.

Die meisten Autoren sind heutzutage darüber einig, dass, wenn man noch einen Unterschied machen will zwischen der *Werdnig-Hoffmannschen* Krankheit und derjenigen von *Oppenheim*, der einzige Unterschied der ist, dass man bei ersterer zu tun hat mit einem progredienten Leiden, bei letzterer mit einem abgelaufenen Prozess, wo scheinbare Besserung möglich ist durch bessern Gebrauch des Muskelgewebes, das noch zu funktionieren imstande ist. Diese Meinung hat zuerst *Wimmer*<sup>1</sup> verkündigt, darauf *Rothmann*<sup>2</sup> und ich selbst<sup>3</sup> habe sie ebenfalls bereits vor Jahren verteidigt, wobei ich zugleich annahm, dass die grossen motorischen Zellen in den Vorderhörnern zu Grunde gehen durch eine Abiotrophie im Sinne von *Gowers*. In der Debatte nach einem Vortrag von *Grinker*<sup>4</sup> wird gesprochen von »something malignant about the *Werdnig-Hoffmann* disease« und über »sick with progressive symptoms«.

Beim Patientchen von *Reuben* und *Server* war das Leiden progressiv und erfolgte der Tod durch Pneumonie, also progressiv und maligne. Die Diagnose à vue muss also lauten: *Werdnig-Hoffmannsche* Krankheit und nicht *Oppenheimsche* Krankheit, wenn man nur einigermassen konsequent sein will. Es ist auffallend, wie in der Literatur über diesen Gegenstand die Konsequenz meist fehlt. Um auch nur ein einziges Beispiel anzuführen:

<sup>1</sup> A. Wimmer: Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. S. 960. 1907.

<sup>2</sup> M. Rothmann: Monatschrift f. Ps. u. Neurol. Bd. XXV. 1909.

<sup>3</sup> C. de Lange: Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1919. No 5 en 6.

<sup>4</sup> Roy R. Grinker: Archives of Neurology a. Psy. Vol. 18. 1927. P. 982.

*Kaumheimer*<sup>1</sup>, der unterscheiden will, sagt nach der Beschreibung seiner histologischen Befunde, dass der Krankheitsprozess nicht zum Stillstand gekommen sei, als das Kind im Alter von 4 Monaten starb. Dennoch stellt er die Diagnose auf Amyotonia congenita *Oppenheim*.

Hier mögen nun erst die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchung<sup>2</sup> folgen.

Es handelt sich um ein Patientchen R, das 9e Kind einer Familie vom Lande, wovon die andern 8 Kinder am Leben und gesund sind. Weder in der Familie des Vaters noch in der der Mutter ist etwas bekannt betreffs Kinder, die bei oder kurz nach der Geburt gelähmt waren. Die Mutter hat während der Schwangerschaft dieses 9e Kindes Kindesbewegungen gut gefühlt, doch gehörte letzteres Kind und das vorletzte zu den Kindern, die ziemlich ruhig waren in ihrer intra-uterinen Existenz. Die Mutter fand schon bald nach der Geburt, dass das Kind nicht normal war, sehr schlaff, der Kopf war ohne Halt, das Kind wies eine hohe Brust auf und der Bauch war aufgetrieben.

Der Partus (22. September 1936) war schwierig gewesen: Es war eine Steisslage bei Beckenverengerung und das Kind wurde geboren durch Extraktion des Kopfes mit dem *Mauriceauschen* Handgriff, wobei grosse Gewalt angewendet werden musste. Das Kind war die ersten Tage apathisch, konnte kaum trinken, es bestand ein oedematos Schwellung am Hals. Letztere verschwand wieder und das Kind schien anfänglich etwas besser, darauf geht es jedoch stark zurück, kann nicht an der Brust trinken, ist dyspnoisch und cyanotisch.

Am Abend des 12. Oktober wird das Kind in sehr schlechtem Zustand ins Krankenhaus in *Arnhem* aufgenommen.

Gut entwickeltes Kind, Gewicht 3540 g, Temperatur 38.3°. Starke Cyanose, vor allem des Gesichtes. Atmung ruckweise, etwas unregelmässig,  $\pm$  30 in der Minute. Der Mund wird dabei aufgerissen, auch die Nasenflügel arbeiten. Der Kopf geht etwas nach unten. Das Inspirium ist kurz und endigt plötzlich; es ist kein Stridor. Das Exspirium ist mit leisem Wimmern verbunden. Der geöffnete Mund gibt dem Kinde einigermassen ein »Vogelgesicht«. Das Vorziehen des Unterkiefers und der Zungenwurzel bessert die Atmung nicht. Der Thorax ist seitwärts abgeflacht, erscheint dadurch gewölbt in der antero-posteriore Dimension. Beim Inspirium fallen die ganzen Flanken ein, die Zwischenrippenräume zeichnen sich nicht besonders ab. Man erhält den Eindruck, das allein das Diaphragma arbeitet, der Bauch schwillt dabei wie ein Ballon an.

Das Kind liegt apathisch, (Fig. 1) macht mit den Beinen und dem rechten

<sup>1</sup> *L. Kaumheimer*: Jahrb. f. Kinderh. Bnd. 78. 1913. (Ergänzungsband).

<sup>2</sup> Die Krankengeschichte mit Photo und das Zentralnervensystem verdanke ich Dr. *H. Reerink*, früherem Assistenten der Amsterdamer Universitäts-Kinderklinik, zur Zeit Kinderarzt in *Arnhem*.

Arm einige Bewegungen. Die Finger beider Hände werden bewegt, der erhobene linke Arm fällt schlaff nieder, der rechte hat deutlich Tonus. Der Tonus der Beine ist ziemlich gut. Die mimische Muskulatur und die Kaumuskeln erscheinen intakt. Haut mit Unterhautgewebe fühlen sich wie eine teigartige Masse an. Es besteht Dermographie der Haut.

An Augen und Mund keine Besonderheiten.

Die Lungengrenzen liegen tief, der Perkussionsschall ist normal. Bei Auskultation ist das Inspirium nur an einzelnen Stellen hörbar, es dauert kurz und wird abrupt beendet. In der rechten Flanke ist praktisch kein Atmungsgeräusch hörbar, nur hört man daselbst dann und wann einen knisternden Rhonchus. Vorn links oben und beiderseits hinten oben ist das Atmungsgeräusch am deutlichsten, an einzelnen Stellen ist es sehr scharf und gibt es vereinzelte klingende und knisternde Rhonchi. Es besteht kein Stridor, das exspiratorische Wimmern wird stark weiter geleitet. Die Herzfigur ist klein, der Ictus nicht fühlbar, die Töne sind rein, der Rhythmus ist regelmässig, langsam (80). Der Puls ist nicht zu fühlen.

Die Bauchwand ist schlaff, steht wie ein Ballon vor, die Bauchmuskeln scheinen gelähmt. Leber und Milz lassen sich leicht palpieren.

*Reflexe.* Kniestehnreflexe vorhanden. R = L mit kontralateralem Adductorenreflex. Achillessehnenreflex weder R noch L auszulösen. Die Reflexe von *Babinski*, *Oppenheim* und *Chaddock* sind negativ. Die Zehen spreizen sich beim Bestreichen der Fussohlen. Die Reflexe von *Rossolimo* und *Mendel-Bechterew* sind links und rechts positiv. Bauchreflexe sind nicht zu erhalten, ebensowenig Armreflexe. Der Gesichtsreflex ist negativ. Reizt man die Haut von Armen und Beinen, so macht das Kind manchmal leichte Bewegungen.

Die Sensibilität scheint intakt, ebenso die Sphincteren.

Es lassen sich keine kongenitalen Abweichungen auffinden.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird gestellt auf eine Läsion des Halsmarkes infolge eines Geburtstraumas. Bei der Lumbalpunktion kommen zuerst einige Tropfen heller Flüssigkeit, darauf fliesst etwas rotes frisches Blut ab.

Perioden von Cyanose wechseln ab mit-Perioden, wo das Kind besser, fast rosig aussieht, die Atmung jedoch bessert nicht dabei.

Am 13. Oktober hat das Kind fortwährend Untertemperatur (Minimum 33.9°). Abends um 9 Uhr starb es, 3 Wochen alt.

Die Obduktion findet 24 Stunden nach dem Tod statt. Das Fettpolster von Thorax und Bauch ist etwa 3 cM dick. Die Eingeweide quellen aus dem Bauch hervor. Die Leber reicht eine Fingerbreite oberhalb vom Nabel. Die Milz kommt bis zu Fingerbreite unter dem Rippenbogen hervor. Das Bindegewebe des Mediastinum anterius ist gelatinös. Die Lungen weichen 3 Finger breit aus einander. Der Herzbeutel wird beiderseits von einem nur kleinen Lungenstück bedeckt. Das Diaphragma steht rechts an der Unterseite der 6. Rippe, kommt links bis zum 6. Intercostalraum.

An Zungenwurzel, Larynx, Trachea, Oesophagus keine Abweichungen. Der Thymus ist nicht vergrössert, weist keine Blutungen auf, aus dem Herzen und den Venae kommt viel flüssiges dunkles Blut. Das Herz und die grossen Gefäße sind normal. Die grossen Luftwegen sind nicht deutlich geröterd, und enthalten keine Flüssigkeit oder Schleim. Die Oberlappen der beiden Lungen sind in den Sternalteilen gut lufthaltig. Der rechte Oberlappen besteht aus zwei Lappen. Der rechte Mittellappen hat ein normales Aussehen. Paravertebral weisen beide Lungen dunkel-violette, feste Flecken auf. Die auf dem Diaphragma ruhenden Lungen-teile sind röthlich grau. Im rechten Oberlappen ist lateral eine subpleurale Blutung. Ein Schnitt durch diesen Teil zeigt, dass das Gewebe nicht lufthaltig ist, die Farbe ist dunkelrot violett. Stellenweise ist etwas Sekret

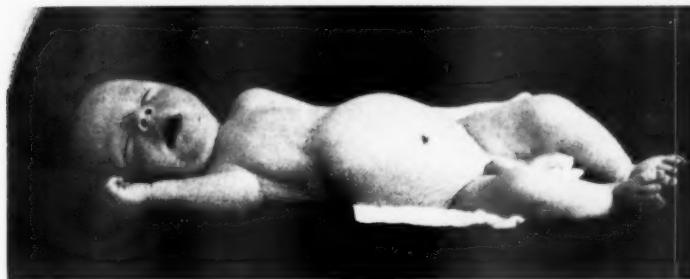


Abb. 1.

Kind B. 1 Stunden vor dem Tode. Zwerchfell in Einatmungsstand.

aus den kleinen Luftwegen zu drücken. Leber und Milz sind blutreich und erscheinen etwas vergrössert. An Magen, Darm, Pancreas, Nieren, Nebennieren, Blase und Ureteren werden keine Abweichungen gefunden. Bei Eröffnung des Schädelns werden keine Blutungen an den Häuten oder an der Gehirnoberfläche gesehen.

Das Gehirn (mit abgeschnittener Hypophyse), das Rückenmark mit den Häuten, woran noch einzelne Ganglia intervertebralia, aber ohne den alleruntersten Teil des Conus, werden mir zur Bearbeitung überlassen, sowie einige Stückchen der Lungen. Leider wurde kein Muskel- und Plexusgewebe aufbewahrt, aber das erklärt sich durch die Tatsache, dass die durch die mikroskopische Untersuchung festgestellte Diagnose eine Überraschung war und die Ansicht durchaus berechtigt, dass ein Geburts-trauma des Halsmarkes gefunden werden würde.

Makroskopisch ist an der Gehirnoberfläche nichts Besonders zu sehen, namentlich ist nirgendwo etwas von einer Blutung ersichtlich. Ebenso-wenig fällt etwas Abweichendes auf beim Durchschneiden des Gehirns an verticofrontalen Schnitten. Stamm und Cerebellum sehen ebenso

normal aus. Für Färbung mit Hamatoxylin, Toluidinblau und Kresylviolett werden Stückchen genommen aus dem Frontal-, Temporal- und Occipitallappen und aus den Gyri centrales anteriores et posteriores, ferner aus Caudatum, Globus pallidus, Putamen und Thalamus beiderseits, wobei auch Substantia nigra und Corpus geniculatum externum in die Schnitte fallen und endlich von den beiden Hälften des Kleinhirns. Auch die Hypophysis und einige Ganglia intervertebralia gelangen zur Untersuchung.

Diese Untersuchung hat folgendes ergeben: Es besteht eine wenig ausgedehnte lokale Verdickung der Arachnoidea über dem Occipitallappen, die Granularis externa des Cerebellums ist noch erhalten, was normaliter in diesem Alter der Fall ist. Dasselbe kann vielleicht gesagt werden von der Erhaltung der Granularis interna im rechten Gyrus centralis anterior. Nicht normal ist, dass in einem Teil des rechten Gyrus centralis die *Betzschen* Zellen kleiner und weniger zahlreich sind als normaliter und dass sich im Mark dieser Windung eine Anzahl kleiner ziemlich gut gebildeter Ganglienzellen befindet. Viel grössere Abweichungen weist der Teil der linken vordern Zentralwindung auf, der zur Untersuchung gehörte. Im äussern Teil der breiten Lamina zonalis, also unmittelbar an der Peripherie, befinden sich eine Anzahl kleiner Ganglienzellen. Der innere Teil der Lamina zonalis enthält eine mässige Anzahl grosse blasenförmige Zellen mit einem Protoplasma, das mit Eosin und Kresylviolett gleichmässig, doch nur schwach, gefärbt wird. Der Kern liegt an der Peripherie; in einigen Zellen ist überhaupt kein Kern vorhanden. Es macht den Eindruck, als ob diese Zellen nie tigroide Substanz besessen hätten; nirgends ist auch nur ein kleinsten Rest davon zu entdecken, weder an der Peripherie noch um den Kern herum (auch foetale Ganglienzellen haben den Kern an der Peripherie, aber es befinden sich daselbst auch chromatophile Körnchen; die hier beschriebenen Zellen zeigen also ein anderes Bild). Die Lamina granularis externa sieht normal aus. In Schicht III (pyramidalis) befindet sich auch eine grössere Anzahl Blasenzellen, aber gleichfalls eine grössere Anzahl Ganglienzellen, die teilweise gut gebildet sind. Diese Schicht ist dichter d. h. reicher an Zellen als normaliter. In V sind keine *Betzschen* Zellen, wohl aber viele kleine runde Ganglienzellen. In Schicht VI kommen keine Blasenzellen vor. Dagegen wimmelt es davon im Mark der Windung, bisweilen liegen sie in Reihen, einzelne haben zwei Kerne. Man muss feststellen, dass hier missgebildete und heterotope Ganglienzellen angetroffen werden, und keine entartete Zellen, denn nirgends werden Übergänge zu den normalen beobachtet. (Fig. 2). Die übrigen untersuchten und oben angeführten Teile erwiesen sich als normal.

Das Vagus-Accessoriens- und das Hypoglossusgebiet wird untersucht an Paraffinserienschnitten, gefärbt mit Hamatoxylin-Eosin. Beim Studium dieser Präparate fällt auf, dass im kaudalen Ende des 1. Ventrikels in einiger Entfernung vom Ependym in kleinen Häufchen liegende und bisweilen mehr oder weniger glanduliform angeordnete Ependym-

zellen sich befinden, wie man sie antreffen kann als Zeugen einer abgelaufenen Ependymitis. Auch ist im Dach des 1. Ventrikels ein ziemlich tiefer mit Ependym ausgekleideter Spalt. Von perivasculären Infiltraten ist nichts vorhanden.

Das ganze Rückenmark wird in Stückchen geteilt und von all diesen Stückchen wird eine grosse Anzahl Schnitte hergestellt, sodass der Verlauf des Prozesses ersichtlich ist. Die angewandte Technik ist Paraffinschnitte gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, Toluidinblau und Kresylviolett und nach Chromierung der Schnitte *Van Gieson's* Färbung und ferner Celloidin-

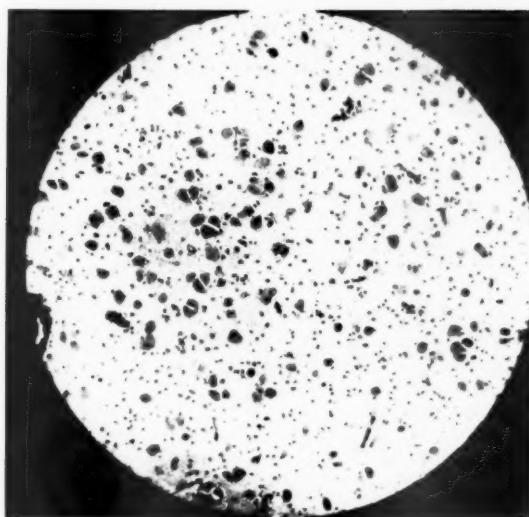


Abb. 2.

Missgebildete Ganglionzellen im Murus des linken Gyrus centralis anterior.  
Hämatoxylin-Eosinfärbung.

einbettung nach Härtung in der Müllerschen Flüssigkeit und Färbung nach *Weigert-Pal* und *van Gieson*.

Von einer Läsion oder Blutung infolge eines Geburtstraumas ist nirgendwo etwas zu bemerken, ebensowenig von einer frischen Blutung. Nirgends ist eine Spur von einem Entzündungsprozess ersichtlich.

Der obere Teil des Halsmarkes ist als intakt zu betrachten. Zwar sieht man zahlreiche kleine Ganglionzellen, welche keine tigroide Substanz aufweisen, aber dasselbe ist der Fall in Kontrollpräparaten junger Kinder. In der unteren Hälfte der Intumescentia cervicalis kommen die Abweichungen, die sich — und das gilt für das ganze Rückenmark, insoweit es angegriffen ist — beschränken auf die Ganglionzellen der Vorderhörner,

das intramedulläre Fasernetz daselbst und die Vorderwurzeln. Die *Clarke*'schen Säulen, die intermediolateralen Gruppen und auch die übrigen kleinen Ganglienzellen haben ein vollkommen normales Aussehen. Hierbei muss man mit der Tatsache rechnen, dass die *Clarke*'schen Zellen normaliter einen ganz andern Aspekt haben als die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner. Der Kern liegt meist etwas exzentrisch und das Tigroid oft wie ein Kranz an der Peripherie, sodass das Bild einer zentralen Chromatolyse entstehen kann. Diese Zellen haben dann eine gewisse Ähnlichkeit mit degenerierenden Zellen, während sie es durchaus nicht

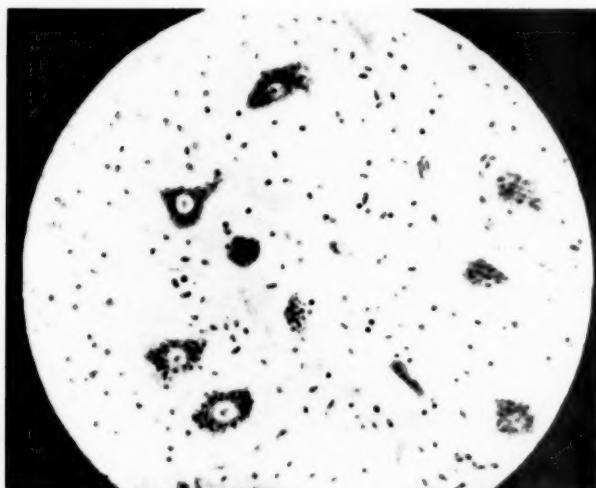


Abb. 3.

Normale Ganglienzellen der lateralen Gruppe im unteren Halsmark. Färbung nach *Nissl*.

sind. Dieser Tatsache hat man ab und zu in der Literatur über die Amyotonia offenbar nicht genügend Rechnung getragen.

Fig. 3 und Fig. 4 und 5 stellen dar eine Gruppe Ganglienzellen aus den seitlichen Teilen der Vorderhörner im unteren Teil der Halsanschwellung bei einem normalen Säugling bzw. beim in Rede stehenden Kind. Während das Normalpräparat die zierlichen Zellen aufweist mit dem regelmässig geordneten tigroiden Stoff und den feinen Ausläufern, kann man in Fig. 4 u. 5 einen Teil der Abweichungen beobachten, die im kranken Teil des Rückenmarks angetroffen werden. Neben einzelnen gut erhaltenen Exemplaren sieht man die grossen Zellen des Rückenmarks geschwollen, die tigroide Substanz ist teilweise nur am Rande ersichtlich (Randchromatose); in einigen Zellen besteht vollständiger Verlust des Tigroids (Achromatose).

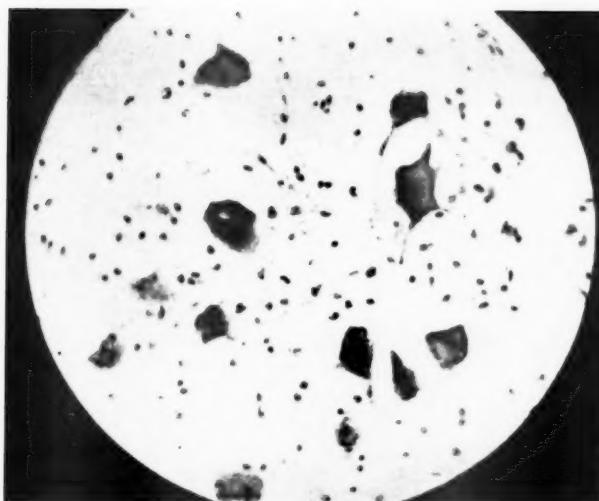


Abb. 4.

Ganglionzellen der lateralen Gruppe im unteren Halsmark beim Kinde B.  
Färbung nach *Nissl*.

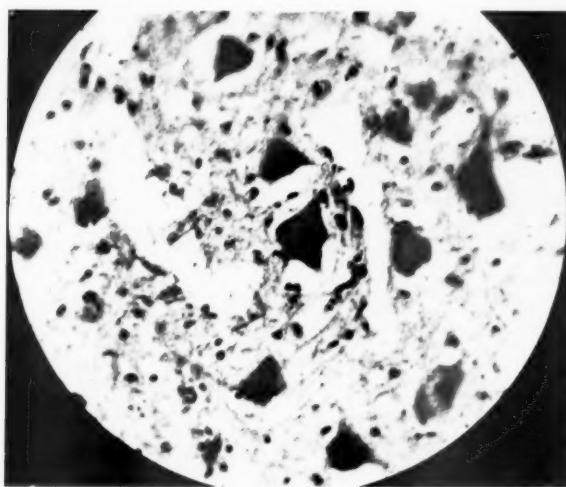


Abb. 5.

Dasselbe Bild als Abb. 4. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

matosis). Der Achsenzylinderausläufer und die Dendriten sind geschwollen und in den Präparaten ungewöhnlich gut ersichtlich. Der Kern wird exzentrisch, entartet, verschwindet schliesslich. Die Zellkörper können in den *Nissl*-Präparaten noch matt gefärbt sein, teilweise sind sie bereits fast farblose Schatten, während von andern nur noch mit Mühe ein kleiner Rest zu sehen ist. In den Schatten sieht man manchmal noch einen Restbestand des tigroiden Stoffes, aber die meisten sind egal. Eine andere Entartungsform ist ein Dreieck mit schmaler Basis, wo der Kern anliegt und von grosser Höhe. Der Körper dieser Zellen weist ebenfalls Achromatosis auf.

Ein grosser Teil der Ganglienzellen geht via die Schattenform zu Grunde. Dies ist deutlich an den Präparaten ersichtlich, aber schwieriger ist eine Antwort auf die Frage, ob die kleinen, mehr oder weniger geschrumpft aussehenden spitzigen Ganglienzellen, welche man ebenfalls in den Schnitten antrifft, die Reste der soeben beschriebenen Dreiecksform sein können. Nach Vergleichung mit den Kontrollpräparaten glaube ich dies nicht bestätigen zu können, denn auch normaliter trifft man die kleinen Ganglienzellen an ohne Tigroid und in spitzer Form.

Eine Vermehrung der Glia ist nicht ersichtlich: dagegen ist stellenweise Stäbchenglia zu beobachten. Es besteht keine Satellitosis der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner und man sucht vergeblich nach den bekannten Figuren der Neuronophagie, den »Restknöpfchen«, bekannt von der Poliomyelitis acuta anterior. Im Zervikalmark befinden sich einzelne grosse Ganglienzellen in den Hinterhörnern und in den Hintersträngen. Es ist fraglich, ob das in diesem Alter etwas Abnormes ist. Einzelne waren zu finden im Processus reticularis, was bei einem jungen Säugling wohl nicht als pathologisch zu betrachten ist.

Wie ist nun die Verteilung dieses Prozesses von akuter Degeneration über das Rückenmark? Die Veränderungen beginnen (richtiger vielleicht gesagt: endigen) ziemlich abrupt im unteren Teil der zervikalen Anschwellung und betreffen die verschiedenen Gruppen der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern (ventromedialen, ventrolateralen und seitlichen) ziemlich gleichmässig. Es ist ein symmetrischer Prozess, wenn es auch manchmal in einem bestimmten Schnitt den Anschein hat, als ob Unterschiede zwischen rechts und links beständen. Untersucht man dann die darauf folgenden Schnitte, so sieht man, dass dies von der nicht ganz horizontalen Schnittrichtung herrührt. In der Krankengeschichte von Patienten, die an der *Werdnig-Hoffmann-Oppenheimschen* Krankheit leiden, findet man ab und zu erwähnt, dass der eine Arm oder das eine Bein beweglicher sei als das andere oder mehr Tonus habe. Bei dem hier beschriebenen Patienten hatte der rechte Arm mehr Tonus als der linke. Bei den Befunden der histologischen Untersuchung wird jedoch stets von einem symmetrischen Prozess gesprochen.

Das ganze Brustmark beteiligt sich am Krankheitsprozess. Sowohl im Brustmark als im angegriffenen Zervikalmark ist das Fasernetz in

den Vorderhörnern etwas dünn und sehen die Vorderwurzeln in den Weigert-Pal Präparaten blass aus (Fig. 6), während die hintern kräftig myelinisiert sind. Verschmälert scheinen die Wurzeln nicht, wahrscheinlich noch nicht, da das Kind bereits im Alter von 20 Tagen starb. Im mittleren Brustmark trifft man Präparate an, wo die grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern fast fehlen. Man muss jedoch mit der Tatsache rechnen, dass normalerweise in dieser Höhe die Anzahl stets klein ist. Im untern Teil des Brustmarks wird der Zustand erheblich besser, neben kranken Zellen erscheinen wieder zahlreiche normale. Das Lumbal- und Sakralmark sind ohne Befund. In den Weigert-Pal Präparaten des

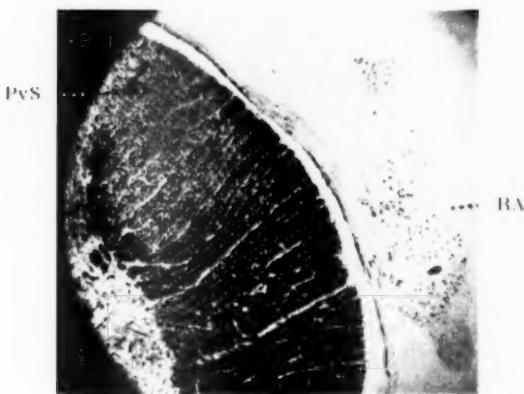


Abb. 6.

Entartung der Vorderwurzel (RA) und normale Blässe der Pyramidenseitenstrangbahn (PyS). Färbung nach Weigert-Pal.

Lumbalmarkes ist ein normales Fasernetz und sind kräftige Vorderwurzeln vorhanden.

Der Zentralkanal weist nirgends Abweichungen auf, ebensowenig die weisse Substanz, abgesehen von einer leichten Blässe der Pyramidenseitenstrangbahnen in den Weigert-Pal Präparaten, was für das Alter des Kindes normal ist.

**Zusammenfassung.** Ein Kind, das im Alter von 20 Tagen stirbt, wies nach einem schweren Partus, beendet mit dem Mauriceau'schen Handgriff, Lähmungsscheinungen auf. Es lag vor der Hand diese Erscheinungen im Zusammenhang mit dem Geburts trauma zu bringen, umso mehr als ein familiales Moment für ange-

borene Lähmungen fehlte. Die histologische Untersuchung lehrte jedoch, dass ein Geburtstrauma des Rückenmarkes nicht im Spiel ist. Die Abweichungen, die im Zentralnervensystem gefunden werden, erweisen sich als von sehr verschiedener Art. Im Vordergrunde steht der akute degenerative Prozess der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner mit der davon abhängigen Entartung im Fasernetz der Vorderhörner und der Vorderwurzeln. Dieser Prozess hat das Rückenmark angegriffen von der unteren Hälfte der Intumescens cervicalis ab bis zum untern Teil des Brustmarks. Im Gegensatz zu den fast regelmässigen Befunden aus der Literatur erwies sich das Lumbal- und das Sakralmark als intakt. Neben der akuten Entartung liegt auch eine chronische vor. Das Vorhandensein einzelner zerstreuter grosser Ganglienzellen in den Hinterwurzeln und in den Hintersträngen im Zervikalmark ist in diesem jugendlichen Alter aller Wahrscheinlichkeit nach nicht als pathologisch zu betrachten. Dies gilt mit Sicherheit für das Vorhandensein einer äussern Körnchenschicht in der Cerebellarrinde, für die noch nicht vollständige Myelinisation der Pyramiden-Seitenstrangbahnen und wahrscheinlich auch für die Andeutung einer innern Granularschicht in der rechten vordern Zentralwindung.

Dann besteht eine Heterotopie missgebildeter Ganglienzellen in einem Teil der vordern Zentralwindungen. Und endlich die Reste eines aller Wahrscheinlichkeit nach bereits intra-uterin abgelaufenen Entzündungsprozesses des Ependyms des 1. Ventrikels; ein dorsaler mit Ependym ausgekleideter Spalt dieses Ventrikels und eine lokale Verdickung der Arachnoidea über einen Teil des Lobus occipitalis links.

---

Man hat anfänglich gemeint, dass während des Lebens eine differentielle Diagnose zwischen der *Werdnig-Hoffmannschen* auf der einen und der *Oppenheimschen* Krankheit auf der anderen Seite möglich sei und man hat dazu folgende Kriterien aufgestellt.

**Werdnig-Hoffmannsche Krankheit. Oppenheimsche Krankheit.**

Beginn 2e Hälfte des ersten Lebensjahres.	Angeboren.
Familialer Character.	Kein familialer Character.
Entartungsreaktion.	Keine Entartungsreaktion.
Progredienter Verlauf.	Stillstand oder Besserung.
Muskelatrophie.	Keine Muskelatrophie.
Sehnenreflexe fehlen.	Sehnenreflexe vorhanden.

Keines dieser Kriterien hat standgehalten und man muss *Katz*<sup>1</sup> recht geben, wenn er sagt: »Nach unsrer heutigen Erfahrung haben *Werdnig* und *Hoffmann* eigentlich die ersten Fälle der *Oppenheimschen Krankheit* beschrieben« und *Slauck*<sup>2</sup> gibt als die Meinung von *Hoffmann* selbst: »Die Myatonia<sup>3</sup> ist nicht eine besondere Form der spinalen progressiven Muskelatrophie, sondern sie ist sie selbst.«

*Schildknecht*<sup>4</sup> ist der Meinung, dass, wenn man noch einen Unterschied zwischen den beiden Krankheitsformen machen will, der einzige Unterschied der progrediente Verlauf bei der *Werdnig-Hoffmannschen Krankheit* ist, aber zahlreiche Fälle mit einem rapiden progredienten zum Tode führenden Verlauf sind, wie oben bereits erwähnt, von den Beobachtern als *Oppenheimsche Krankheit* beschrieben worden. Nicht ganz ohne Humor ist denn auch die Tatsache, dass *Katz* zu seiner oben erwähnten Schlussfolgerung gekommen ist durch das Studium zweier Fälle, die als Fall IV und V ebenfalls in der Studie von *Bielschowsky*<sup>5</sup> vorkommen (IV progressiver Verlauf, Tod mit 7 Monaten an Pneumonie; V fortschreitender Prozess, Tod mit 6 Monaten an Pneumonie) und von diesem gerechnet werden zu der »Myatonia congenita«. Von den

<sup>1</sup> *G. Katz*: Archiv f. Kinderhk. 1928, Bnd. 85, S. 161.

<sup>2</sup> *A. Slauck*: D. Zeitschrift f. Nervenhk. 67, Heft 1—2, 1920.

<sup>3</sup> Wiesehr es sich empfiehlt, nicht von Myatonia congenita zu sprechen, sondern von Amyotonia, weil ersteres Wort so leicht verwechselt wird mit Myotonia, erheilt wohl daraus, dass dieser Fehler selbst von *Ibrahim* (Teil IV, S. 365, 4. Aufl. 1931 des Handb. der Kinderhk. v. *Pfaundler* u. *Schlossmann*) gemacht wird.

<sup>4</sup> *O. Schildknecht*: D. Zeitschrift f. Nervenhk. 1934, Bnd. 134, S. 163.

<sup>5</sup> *M. Bielschowsky*: Journal f. Psychologie u. Neurologie, Bnd. 28, 1929, Heft 3—4.

5 Fällen, die *Bielschowsky* unter diesem Titel beschreibt, ist nur einer (Fall III), worin der Krankheitsprozess vielleicht eine geringe Besserung gezeigt hat. Dennoch hat die pathologisch-anatomische Untersuchung dieser 5 Fälle, die er also alle als zu der *Oppenheim*-schen Krankheit gehörig ansieht, ihn zu der Schlussfolgerung geführt, dass zwei verschiedene Krankheiten bestehen.

Bekannt ist die Mitteilung von *Pearce*<sup>1</sup>, der in einer Familie 5 Fälle von Amyotonia congenita feststellte. Unter diesen 5 Kindern waren zwei Paar Zwillinge und bei einem dieser Zwillingspaare wies der Krankheitsprozess bei dem einen Kinde Verschlechterung und bei dem anderen Besserung auf. *Bibergeil*<sup>2</sup> war der erste, der aus derselben Familie ein Kind mit der *Oppenheimschen* Krankheit und ein andres, leidend an der *Werdnig-Hoffmann*-schen Krankheit beschrieb. Dergleiche Beobachtungen kennen wir u. a. auch von *Know* und *Powers*<sup>3</sup>, *Halbertsma*<sup>4</sup>, (bei ersterem Kind Diagnose *Oppenheim*, bei den beiden folgenden Diagnose *Werdnig-Hoffmann*), *Gurdjian*<sup>5</sup>, *Sheldon*<sup>6</sup>, *Loof*<sup>7</sup>).

*Krabbe*<sup>8</sup> ist, soweit ich feststellen konnte, der einzige, der über das Vorkommen angeborener hereditärer, spinaler Muskelatrophien spricht. Er erhielt Informationen von der Grossmutter mütterlicherseits des Patientchens. Die Eltern des Kindes waren Neffe und Nichte. In dieser Familie sollen in drei Geschlechtern Lähmungen vorgekommen sein, entsprechend dem Stammbaum, den *Krabbe* gibt.

### Das klinische Bild.

Da meiner Ansicht nach die beiden Krankheiten identisch sind und die Unterschiede im klinischen und pathologisch-anatomischen Bild nur Gradationen, werde ich sie in den folgenden Ausführungen nicht eigens unterscheiden. Stets ist die *Werdnig*-

<sup>1</sup> *N. O. Pearce*: Am. J. Dis. of Children. 1920, Vol. 20, p. 393.

<sup>2</sup> *E. Bibergeil*: Z. f. d. ges. N. u. Psych. 1914, 22, 411.

<sup>3</sup> *Know* u. *Powers*: Southern med. Journal 1920, Vol. 13, 86, zitiert nach *Greenfield* und *Stern*: Brain Vol. L, 1927, p. 652.

<sup>4</sup> *Tj. Halbertsma*: Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde 1928, II, 6180.

<sup>5</sup> *E. S. Gurdjian*: Archives of Neurology a. Psychiatry, Vol. XXXIV, p. 52.

<sup>6</sup> und <sup>7</sup> *Sheldon* u. *C. Loof*: Med. Revue 48, 1931, (Norwegisch, zitiert nach Zentr. Bl. f. d. ges. Kinderhk. 1931).

<sup>8</sup> *K. H. Krabbe*: Brain, Vol. 43, p. 166, 1920.

*Hoffmann-Oppenheimsche Krankheit* gemeint. Das klinische Bild ist das spinaler Lähmungen; auch klinisch ist ein primäres Muskelleiden unwahrscheinlich. Dass auch die intercostalen und die Bauchmuskeln in Mitleidenschaft gezogen sind, sowie die Tatsache, dass die Lähmungen distal am stärksten sind, würde sprechen für einen spinalen Prozess. (*Batten u. Gordon Holmes*<sup>1</sup>). *Oppenheim*<sup>2</sup> selbst, welcher der Meinung war (er verfügte nicht über pathologisch-anatomische Daten), dass dem Leiden eine Entwicklungs-hemmung der Muskulatur zu Grunde lag, will solch einen Hemmungsprozess in den Zellen der Vorderhörner nicht ausschliessen.

Das Krankheitsbild, wie es von den ersten Beobachtern beschrieben worden ist, ist ziemlich monoton. Sofort bei der Geburt oder einige Wochen oder Monate später fällt die Schlaffheit und der Mangel an Bewegungen auf, während die Sensibilität für Schmerzempfindungen erhalten geblieben scheint und die Sphincter intakt sind. Der Kopf ist ohne Halt, die Stimme ist schwach und klagend, das Brustbein prominiert, die Seitenflächen des Thorax sind eingesunken, der Bauch ist ballonförmig aufgetrieben. Die Atmung geschieht ausschliesslich mit dem Zwerchfell. Die Beine sind oft etwas mehr angegriffen als die Arme. Schwache Bewegungen in den Fingern und Zehen bleiben manchmal lange Zeit möglich. Die Arme sind meist stark proniert und die Hände im Pulsgelenke gebogen; der Stand wird dann verglichen mit dem der Henkel eines Topfes (Henkelstellung oder Flossenstellung). Die Beine sind manchmal gestreckt, manchmal gebogen in den Kniegelenken, die Füsse befinden sich oft in Equinovarusstand. Die Reflexe sind aufgehoben, es ist oft Entartungsreaktion. Beim Palpieren der Extremitäten erhält man das eigenartige Gefühl einer teigartigen aus Haut, Fettgewebe und Muskeln gebildeten Masse, deren Schichten fast nicht zu unterscheiden sind. Wiederholt teilt die Mutter mit, dass sie während der Schwangerschaft des fraglichen Kindes auffallend wenige Kindesbewegungen bemerkte hat.

Beim Studium der verschiedenen Krankengeschichten in der Literatur stösst man jedoch zu wiederholten Malen auf Abweichun-

<sup>1</sup> F. E. Batten a. Gordon Holmes. *Brain*. Vol. XXXV 1912—1913.

<sup>2</sup> H. Oppenheim: *Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*. Bd. VIII. 1900. H. Oppenheim: *Berl. med. Gesellschaft. Sitzung vom 24 Febr. 1904. Berl. klin. Wochenschrift* 1904. S. 255.

gen im klassischen Bild. Es wird öfters gesagt, dass die Kindsbewegungen kräftig gewesen seien. (Siehe *Pearce* und *Krabbe* l. c.). Bei der Mutter des Patientchens von *Wölle* und *Holz*<sup>1</sup> waren sie so kräftig, dass die Frau sie als lästig empfand. Doch wies dieses Kind bereits bei der Geburt oder kurz darauf Lähmungserscheinungen auf. Es muss also ein Entartungsprozess sein, der sich in einem sehr schnellen Tempo abspielt. Meines Erachtens mit Recht seien *Wölle* und *Holz* hierin ein Argument für die spinale Art des Prozesses. Bei einer Muskelkrankheit vollzieht sich der Prozess langsamer. Stets wird der Nachdruck auf das vollkommen symmetrische Auftreten der Lähmungen gelegt, aber öfters findet man doch Unterschiede bezüglich der Mobilität angegeben (mein eigener hier erwähnter Fall, *G. Katz* l. c., *Duken* und *Weingärtner*<sup>2</sup>, *Michael*<sup>3</sup>, *Glanzmann-Okno*<sup>4</sup>). In den Berichten der pathologisch-anatomischen Untersuchung bin ich, wie bereits erwähnt, nie einem erheblichen Unterschied hinsichtlich des Ausfalles von Ganglienzellen begegnet.

Während es anfänglich vielfach den Anschein hatte, als ob nur der Accessoriuskern dann und wann in den Prozess hineinbezogen würde, kann man zahlreiche Mitteilungen finden, aus denen hervorgeht, dass auch andere Gehirnnerven daran beteiligt sind. Um nur einige zu nennen: Von den ältern *Farquhar Buzzard*<sup>5</sup>, der von seinem Patientchen sagt, dass das Gesicht ausdruckslos sei und der Mund offen. *Reuben* und *Server* (l. c.) sprechen von »a marble like face«, weil auch die Gesichtsmuskulatur gelähmt ist, *G. Katz* (l. c.) von einem Maskengesicht, womit er offenbar dasselbe meint und *Colterill*<sup>6</sup> sagt: »The face is noticeable immobile». Das Patientchen von *Collier* und *Wilson*<sup>7</sup> konnte die Stirn nicht runzeln und die Augen nicht schliessen. Im Falle von *Stoosz*<sup>8</sup> und im Falle I von *Schildknecht* (l. c.) wies die Zunge des Kindes fibrilläre Kontraktionen auf, im Fall II von *Bielschowsky* (l. c.)

<sup>1</sup> *H. Wölle* u. *A. Holz*: Jahrb. f. Kinderhk. 85, S. 315. 1917.

<sup>2</sup> *J. Duken* u. *A. Weingärtner*: Zeitschrift f. Kinderheilk. Bnd. 29. 1921. S. 245.

<sup>3</sup> *J. C. Michael*: Archives of Neurology a. Psychiatry. Vol. 9. 1923. p. 582.

<sup>4</sup> *E. Glanzmann* u. *D. Okno*: Jahrb. f. Kinderheilkunde Bnd. 146. S. 241. 1936.

<sup>5</sup> *E. Farquhar Buzzard*: Brain 1910. Vol. XXXIII.

<sup>6</sup> *Colterill*: Edinb. med. Journal. 1913. Vol. 5. p. 519.

<sup>7</sup> *J. Collier* a. *S. A. K. Wilson*: Brain. Vol. XXXI. 1908.

<sup>8</sup> *M. Stoosz*: Schweiz. med. Wschr. 1928. 9. 143.

war eine Motilitätsstörung im linken untern Facialiszweig. *Duken* und *Weingärtner* (l. c.) konnten im Facialisgebiet ihres Patientchens, das im Alter von drei Monaten starb, keine Entartungsreaktion nachweisen, aber es bestand stark verminderte Reizbarkeit, sowohl für den faradischen als für den galvanischen Strom. Das Schlenkern des Kopfes, also die vollkommene Schlaffheit der Halsmuskeln, findet man wiederholt in Krankengeschichten erwähnt, während in einem Teil jener Fälle die Accessoriuskerne bei der histologischen Untersuchung sich als normal erwiesen.

*Barton* und *Ingleby*<sup>1</sup> beobachteten bei ihrem Patientchen, das im Alter von 6 Monaten starb, profuses Schwitzen und Nystagmus. Sehr wichtig ist eine Mitteilung von *Bragman*<sup>2</sup> über ein Mädchen von 2 1/2 Jahren. Im Alter von 4 Monaten konnte dieses Kind die Beine nicht bewegen und die Stimme war sehr schwach. Die Mobilität nahm beständig ab. Als *Bragman* es sah, erwies sich die Haut über den ganzen Körper als hypästhetisch für Nadelstiche. Man soll bei der Deutung dieser Erscheinung jedoch mit der Tatsache rechnen, dass das Kind geistig zurückgeblieben war. Arme und Beine waren hypotonisch, die Bauchreflexe fehlten. Die Biceps-Triceps-Patellar- und Achillessehnenreflexe erwiesen sich beiderseits als erhöht. Beim Reizen der Fussohle spreizten sich die Zehen mit Andeutung des *Babinskischen* Reflexes. Dasselbe beobachtete man auch beim Auslösen der Reflexe nach *Gordon* und *Oppenheim*. Links deutlicher Fussklonus, rechts weniger deutlich. *Bragman*, der seine Wahrnehmung beschreibt als Amyotonia congenita und in diesem Leiden eine Verzögerung der Entwicklung des zweiten motorischen Neurons und der zusammstellenden Teile sieht, sagt: »It might be contended in this case that there is a concomitant retardation in the pyramidal tract.« Wie wir weiter unten sehen werden, sind in einigen Fällen der W-H-O-Krankheit histologische Abweichungen in den Zentralgyri gefunden worden.

Störungen der Sensibilität scheinen sehr selten vorzukommen. Doch sprechen *Thomson* und *Bruce*<sup>3</sup> über Hyperalgesie.

<sup>1</sup> E. A. Barton a. Helen Ingleby: The Lancet, No. 22, 1919, p. 922.

<sup>2</sup> L. J. Bragman: Archives of Neurology a. Psych. Vol. 31, 1934.

<sup>3</sup> Thomson a. Bruce: Edinburgh Hospital Reports 1893. J. Hoffmann (D. Zt. f. Nervenhk. Bnd. 3, 1892—1893) zitiert diesen Fall nach dem bekannten Buch von *Sachs*. In der Neuauflage von 1926 (B. *Sachs* a. *Louis*

*Beevor*<sup>1</sup> sagt von seinem Patientchen, dass keine Reaktion auf sensible Reize zu erzielen war in den Beinen und am Rumpf bis zur Höhe des 2. Dorsalsegmentes.

Meist findet man erwähnt, dass die Beine frühere und stärkere Bewegungsstörungen aufweisen als die Arme. Hier gibt es jedoch Ausnahmen u. a. mein eigener hier mitgeteilter Fall und Fall I meiner ersten Mitteilung<sup>2</sup> über angeborene Spinallähmungen. Bei diesem Kind waren bereits seit der Geburt die Bewegungen des Kopfes und der Arme träge. Im 3. Fall von *Batten*<sup>3</sup> wurde der Verlust an Beweglichkeit zuerst an den Armen beobachtet.

Das prominierende Brustbein, den seitlich eingefallenen Thorax, den ballonförmig aufgetriebenen Bauch, findet man fast immer bei den Patientchen die im ersten Lebensjahr sterben. Die Atmung geschieht dann fast ausschliesslich durch das Zwerchfell, das eine doppelte Innervation hat (auch sympathisch). *Wölle* und *Holz* (l. c.) haben zuerst bei Röntgendifurchleuchtung gesehen, dass der Thorax stillstand und das Diaphragma sich gut bewegte. Beim Patientchen von *Duken* und *Weingärtner* (l. c.) ging zuerst die Bauchmuskulatur zurück, während die Brustmuskeln noch gut funktionierten, darauf wurden Brust und Intercostalmuskeln gelähmt. Es entstand eine paradoxe Atmung, der Thorax zog sich bei der Atmung ein, der Bauch wurde nach vorn gepresst. Die Bauchpresse fehlte. Bei Röntgendifurchleuchtung war deutlich die gesteigerte Tätigkeit des Zwerchfelles zu sehen, während die Zwischenrippenräume sich beim Einatmen verengten und beim Ausatmen erweiterten.

Ein Teil der Patientchen mit der W-H-O-Krankheit weist Kontrakturen auf; einzelne bereits bei der Geburt. Man will dies durch die Annahme erklären, dass einige Gruppen Ganglienzellen im Rückenmark besser erhalten bleiben als andere, welche Erklärung annehmbar erscheint. Im Fall von *Lehoczky*<sup>4</sup>, der auch histologisch verschiedene Besonderheiten bietet, bestanden bereits bei der Geburt sehr starke Kontrakturen. Die Füsse waren gegen

*Hausman*: (Nervous a mental Disorders from Birth through Adolescence) ist es jedoch nicht wieder zu finden.

<sup>1</sup> *Beevor*: Brain 1902. Vol. XXV. P. 85.

<sup>2</sup> *G. de Lange*: Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1916. No 1.

<sup>3</sup> *F. E. Batten*: Brain: Vol. XXXIII. 1916.

<sup>4</sup> *T. v. Lehoczky*: Archiv f. Psych. Bnd. 71. 1924. S. 491.

den Bauch gerichtet und die Zehen an die Bauchwand gepresst in so starkem Masse, dass kleine Einschnitte entstanden waren. Die Arme waren an den Rumpf gedrückt. Beim Patientchen, das *Kaumheimer* (l. c.) beschrieb, waren bei der Geburt keine Kontrakturen vorhanden, aber im Alter von  $3 \frac{3}{4}$  Monaten standen die Oberarme fast vertikal in den Schultergelenken und bestand eine Subluxation der rechten Schulter. *Kaumheimer* nimmt hier Schrumpfungsprozesse in den MM deltoidei an.

Athetoidische Bewegungen in den Händen sah *Cotterill* (l. c.) und *Brouwer* und *Schippers*<sup>1</sup>. Vielfach findet man in der Literatur erwähnt, dass die fraglichen Patientchen eine schwache Stimme hätten und des öfteren ist auch Schlucken und Saugen beschwerlich. Soweit die Kerne der Hirnnerven intakt befunden werden, wird man die schwache Stimme wohl aus der allgemeinen Schwäche und Lähmung der Intercostalmuskeln erklären müssen. Zur Erklärung des übrigen wird dann nur die allgemeine Schwäche dienen können.

Beim Studium der Literatur über die W-H-O-Krankheit stösst man ab und zu auf eine Beobachtung, die bestimmt nicht dazu gehört und auch auf einige zweifelhafte Fälle. Ersteres möchte ich z. B. behaupten von der Mitteilung von *Nielsen*<sup>2</sup>, letzteres von der von *Lereboullet* und *Baudouin*<sup>3</sup>, in welch letzterem Fall keine Abweichungen des Nervensystems gefunden wurden und worauf ich in dem zweiten Artikel zurückkommen werde.

Was nun die Besserung angeht, die man in einigen Fällen feststellen zu können meinte, so ist diese, wenn schon nachweisbar, doch wohl sehr gering und wäre wohl dadurch zu erklären, dass Muskeln und Muskelbündel, die noch funktionieren können, zu grösserer Tätigkeit gelangen. Das ist dann jedoch nur eine scheinbare Besserung. Eine wirkliche Besserung teilt *Bernheim-Karrer*<sup>4</sup> mit. Es handelt sich hier um ein Kind, bei dem nach dem 8. Lebenstag schon Erscheinungen verminderter Mobilität vorhanden

<sup>1</sup> *B. Brouwer u. J. C. Schippers*: Psych. en Neurol. Bladen. 1914. No 4 u. 5.

<sup>2</sup> *Johannes M. Nielsen*: Am. Journal of Diseases of Children. Vol. 35. 1928. P. 82.

<sup>3</sup> *Lereboullet u. Baudouin*: Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 26e Année 1907 zitiert nach *Councilman* a *Dunn* Am. J. D. of Ch. Vol. 2. 1911.

<sup>4</sup> *J. Bernheim-Karrer*: Zeitschrift f. Kinderh. Bnd. 45. 1928. S. 669.

waren. Der Autor sah es zuerst im Alter von 7 Monaten. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren zu der Zeit schwach positiv, die Cremaster- und Bauchreflexe waren vorhanden. Die Arme waren mehr angegriffen als die Beine. Das Kind hatte nur spärliche Mimik. Es bestand keine Entartungsreaktion und auch keine nennenswerte quantitative Verminderung der Reizbarkeit. Die Atmung war thoraco-abdominal. Eine Durchleuchtung ergab, dass das Zwerchfell sich erhob bei der Inspiration, es war also auch angegriffen. Als der Knabe 4 Jahre alt war, konnte er gehen, die Bauchmuskeln waren kräftig geworden, die Patellarreflexe waren beiderseits lebhaft, links waren die Bauchreflexe positiv, rechts undeutlich und die untern negativ. Es hatte sich eine starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule entwickelt und ein Rippenbuckel links. Die Atmung war völlig normal geworden, aber auch die übrige Muskulatur. Eine gereichte Hand wurde ziemlich fest gedrückt, rechts etwas kräftiger als links, auch das Beugen des Unterarms geschah rechts kräftiger als links. Es liegen noch einmal Berichte ein, als der Knabe 6 Jahre Alt war. Er ging damals viel besser und konnte sogar springen.

Um diesen Fall zu der W-H-O-Krankheit zu rechnen, muss man bereit sein, zahlreiche Abweichungen vom gewohnten Bild anzunehmen und da der Knabe bei der Veröffentlichung der Beobachtung noch inter vivos war, scheint mir ein endgültiges Urteil nicht möglich.

#### Die pathologisch-anatomischen Befunde.

Es ist auffallend, wie oft Missgestaltungen und Hemmungsprozesse bei der W-H-O-Krankheit im Rückenmark angetroffen werden und auch im Gehirn. Was das Rückenmark angeht, so sei u. a. daran erinnert, dass bereits Werdnig<sup>1</sup> eine lokale Verdopplung des Zentralkanals und eine Heterotopie von Ganglienzellen im weisen Stoff fand, und Duken und Weingärtner (l. c.) im Lendenmark eine Heterotopie der weissen Substanz in der vorderen Kommissur feststellten und in den Seitensträngen im untern Teil des Brustmarks eine Heterotopie von Ganglienzellen. Bielschowsky (l. c.) erwähnt in Fall II eine Heterotopie von Ganglienzellen im

<sup>1</sup> G. Werdnig: Archiv f. Psychiatrie, Bnd. 22, 1891 u. Bnd. 26, 1895.

Lendenmark in den Seitensträngen und in den Vordersträngen. Diese Zellen wiesen das Bild der unentwickelten motorischen Zellen der grauen Substanz auf. Auch in Fall III wurde ein Retardationsprozess im Rückenmark festgestellt. *Geddes, Chase und Cone*<sup>1</sup> sahen im weissen Stoff des Rückenmarks vor den Vorderhörnern (*anterior to the ventral horn*) und in den Vorderwurzeln Ganglienzellen (einzelne Ganglienzellen mag man normaliter am Rand des weissen Stoffes bei Kindern unter 1 Jahr antreffen). Das Fehlen der *Clarkeschen Säulen* im Fall von *Archangelsky* und *Abrikosoff*<sup>2</sup> muss auch als Missbildung angesehen werden. Diese Autoren erwähnen dazu eine grosse Anzahl Nervenzellen in der *Substantia Rolandi*, was vielleicht als ein Hemmungsprozess aufzufassen ist. Dasselbe kann gelten für die grosse Anzahl unregelmässig verbreiteter multipolarer Ganglienzellen in den Hinter- und Seitenhörnern. *Greenfield* und *Stern*<sup>3</sup> meinen, dass, wenn man darauf achtet, man bei der W-H-O-Krankheit in den Vorderhörnern stets einen Überschuss an kleinen Ganglienzellen finde. Ich kann dieser Meinung nicht beitreten, weder hinsichtlich meiner früheren Beobachtung noch für den hier beschriebenen Fall. Wenn man Präparate normaler Rückenmarke junger Kinder studiert mit einer grossen Vergrösserung des Mikroskops, so wird man ebensosehr getroffen durch die grosse Anzahl kleiner Ganglienzellen.

*Mestrom*<sup>4</sup> fand eine Variation der Pyramidenkreuzung. *Slauck* (I. a.) eine Heteroplasie der grauen Substanz im Hypoglossuskrn. *Sophie Katz*<sup>5</sup> sah Ganglienzellen gruppiert längs des lateralen Randes der Vorderhörner und stellte eine Verbreiterung der Hinterhörner im mittleren Teil fest.

Was nun das *Gehirn* angeht — und ich bin hier gewiss nicht vollständig — so sei erwähnt, dass im Fall von *Spiller* und *Griffith*<sup>6</sup> das Gehirn des Kindes von 2 Jahren 1542 g wog, also eine Hyper-

<sup>1</sup> A. K. Geddes es Society Transactions Am. Ped. Soc. and Canadian Soc. I. the Study of Diseases of Children. First Session 11 June 1936. Ref. Am. J. D. of Ch. October 1936.

<sup>2</sup> W. Archangelsky u. A. Abrikoff: Archiv f. Kinderhk. Bd. 65, 1911. S.

<sup>3</sup> J. G. Greenfield a. Ruby O. Stern: Brain, Vol. I. 1927. P. 652.

<sup>4</sup> L. H. J. Mestrom: Inaug. Diss. Amsterdam. 1911.

<sup>5</sup> S. Katz: Monatschrift f. Kinderhk. Bd. 35. Juni 1927. Heft 6.

<sup>6</sup> W. G. Spiller a. J. P. Crozer Griffith. The Am. Journal of med. Sciences Vol. CXLII. 1911.

trophia cerebri vorlag, dass *Tuthill* und *Levy*<sup>1</sup> Mikrogyrie feststellen konnten. In den Fällen IV und V von *Bielschowsky* wurden Polygyrie und Veränderungen in der Cyto-Architektonik der Rinde gefunden; im Fall III, ein Kind betreffend, das beim Tode 2 1/2 Jahre alt war, atypisch verlaufende *Striae acusticae* und Heterotopie von kleinen Ganglienzellen im Mark und eine noch abgrenzbare *Lamina granularis interna* im *Gyrus centralis anterior*. In meiner oben mitgeteilten Beobachtung eine Heterotopie verunstalteter Ganglienzellen in den Zentralwindungen. Darüber hinaus muss man noch mit zwei Umständen rechnen, um ein Urteil über die Frequenz der Abweichungen in Cerebro zu haben: 1. sehr oft, namentlich in den ältern Fällen, ist das Gehirn nicht untersucht worden, 2. die Abweichungen im Bau und das gilt auch für das Rückenmark, sind manchmal nur von geringer Ausbreitung, können also leicht einer Untersuchung entgehen. *Concetti*<sup>2</sup> fand bei einem Kinde von 52 Tagen Abweichungen in der Rinde des Kleinhirns und zwar in dem Sinne, dass die *Purkinjeschen* Zellen weniger zahlreich, weniger gut gebildet und weniger regelmässig geordnet waren als normaliter. Auch in der Rinde des Grosshirns (*Gyrus praecentralis*) waren die Ganglienzellen kleiner und weniger entwickelt. Er sieht darin eine Entwicklungshemmung und eine Agenesie der Zellelemente. In dem Sinne betrachtet er auch den Prozess in den Vorderhörnern, wo er kleine, unregelmässig gebildete Zellen fand mit diffuser Pigmentation. Es scheint mir nicht möglich, aus den *Comptes rendus* hier festzustellen, ob die Abweichungen in der Rinde des Gross- und Kleinhirns eine Hemmung sind oder ob der Entartungsprozess, der die grossen motorischen Zellen in den Vorderhörnern zerstört hat, auch die Rinde ergriffen hat.

Der Entartungsprozess bei der W-H-O-Krankheit trifft am stärksten die motorischen Zellen der Vorderhörner und die davon abhängigen Teile, kann sich aber auch auf andern Gebieten des Zentralnervensystems manifestieren. Trifft man den Prozess en flagrant délit, so gewahrt man die Bilder, die ich oben von meinem

<sup>1</sup> C. R. *Tuthill* a. M. G. *Levy*: Am. Journal of Dis. of Ch. Vol. 41. 1931. p. 591.

<sup>2</sup> L. *Concetti*: Comptes rendus de l'Association internationale de Pédiatrie Paris 1913. p. 326. Auch veröffentlicht in Rivista di Clinica pediatrica. Gennio 1913. Letztere Zeitschrift war mir nicht zugängig.

Fall beschrieben habe. Es handelt sich dann vor allem um eine akute Degeneration, meist axonale genannt. Man findet in der Literatur so ziemlich alle Zwischenstadien beschrieben, von einer grossen Anzahl Zellen mit akuter Entartung bis zum völligen Fehlen derselben. Daneben kommt offenbar auch eine chronische Degeneration vor. Man sieht dann in den *Nissl*-präparaten sehr dunkel gefärbte schmale Zellen mit gewundenen Dendriten und auch Exemplare mit homogenisiertem Endoplasma. *Bielschowsky* (l. c.), der die Auffassung eines akuten degenerativen Prozesses absolut zurückweist, will zugeben, dass dennoch Abbruch von Nervenzellen besteht auf Grund der Anwesenheit von fetthaltigen Abbruchprodukten in den Adventitiazellen. Er hat jedoch auch Zellen mit akuter Degeneration in den Vorderhörnern gefunden, will aber dieselben nicht mit dem Prozess als solchem in Zusammenhang bringen. »Ihr Zustandekommen erklärt sich daraus, dass die Kinder sämtlich erst nach längeren fieberhaften Temperatursteigerungen zugrunde gegangen waren, die an sich genügen, um hie und da Schwellungszustände der Zellkörper mit Chromatolyse zu erzeugen.« Dies scheint mir den Tatsachen Gewalt antun. Man erhält aus der Literatur wohl den Eindruck, dass, je jünger das Kind stirbt, desto mehr Aussicht besteht, die akuten Prozesse zu beobachten. Die Zellen mit dem akuten Entartungsprozess gehen wohl völlig zugrunde, während die mit den chronischen Prozessen erhalten bleiben können. Einige Autoren erwähnen, dass die lateralen Gruppen der Ganglienzellen verschont oder fast verschont bleiben. Dies gilt jedoch sicherlich nicht in allen Fällen. Bei *Wölle* und *Holz*<sup>1</sup>, bei *De Villa*<sup>2</sup> z. B. waren sie angegriffen. Im Zusammenhange mit dem Ausfall von Ganglienzellen wird das *Fa ernetz* in den Vorderhörnern etwas gelichtet. *Lehoczky* (l. c.) fand den Untergang der Zellen so gross, dass die Vorderhörner in der Zervikal- und der Lumbalanschwellung dadurch schmäler waren.

Die Autoren, die keine akuten Entartungsprozesse in den grossen Zellen der Vorderhörner feststellten, erwähnen nur eine Verminderung der Anzahl dieser Elemente und bisweilen eine Verkleinerung. *Batten* und *Gordon Holmes*<sup>3</sup>, um nur einige Befunde

<sup>1</sup> *H. Wölle u. A. Holz: Jahrb. f. Kinderhk.* Bnd. 85. 1917. S. 315.

<sup>2</sup> *S. de Villa: Archives de Méd. des Enfants.* Tome 19. 1916.

<sup>3</sup> *F. E. Batten a. Gordon Holmes: Brain.* Vol. XXXV. 1912—1913.

zu nennen, sagen, dass es wenige Zellen und kleine Zellen gebe, dass sie jedoch normal aussähen. Dasselbe konnte *James B. Holmes*<sup>1</sup> feststellen. *Brouwer* und *Schippers* (l. c.) fanden, was an grossen Zellen erhalten geblieben war, von normalem Aussehen, höchstens hier und da etwas verkleinert. *Steindler*<sup>2</sup> findet die erhaltenen Zellen teilweise geschrumpft und ohne tigroide Substanz. *Kahr*<sup>3</sup> stellt eine auffallende Verkleinerung der Zellen fest, Homogenisation des Plasmas und auch der Kerne. *Parsons* und *Stanley*<sup>4</sup> finden eine verminderte Anzahl Zellen und bei den vorhandenen kleinen hat manchmal der Kern excentrische Lage und besteht etwas Chromatolysis. *Krabbe*<sup>5</sup> sagt: In den Vorderhörnern wiesen nur einzelne grosse motorische Zellen normale Grösse und Form auf, die meisten waren geschrumpft, das Protoplasma hatte abgenommen, war eckiger und hatte eine geringe Anzahl Ausläufer, war sehr bleich und homogen ohne tigroide Substanz. Andere Zellen wiesen Pyknose auf.

Akute Degenerationerscheinungen in den Zellen der Formatio reticularis und der Substantia reticularis des Rückenmarks beobachtete *Foot*<sup>6</sup>. *Geddes*, *Chase* und *Cone*<sup>7</sup> stellten Chromatolysis in den atropischen Ganglienzellen fest.

Die Neuronophagie scheint beim Untergang der motorischen Zellen bei der W-H-O-Krankheit eine sehr kleine Rolle zu spielen. In meinem hier mitgeteilten Fall fehlte sie völlig im Gegensatz zu der Beobachtung, die ich in einem Fall von Poliomyelitis bei einem Kinde von 20 Tagen machen konnte<sup>8</sup>. Demgegenüber erwähnt *Lehoczky* so starke Neuronophagie, dass die Bilder den bekannten Restknötchen bei der *Heine-Medinschen* Krankheit ähnlich sind. Wie bereits erwähnt, unterscheidet sich jedoch dieser Fall, sowohl im klinischen als im histologischen Bild, auffallend von den meisten andern. *Kaumheimer* konnte auch Neuronophagie feststellen und ebenso *Tuthill* und *Levy*; letztere jedoch

<sup>1</sup> *James B. Holmes*: Am. J. of D. of Ch. 1920. Vol. 20 p. 405.

<sup>2</sup> *R. Steindler*: Archiv f. Kinderhk. 106. 1935.

<sup>3</sup> *Sidney Kahr*: Arbeiten aus dem Neurologischen Institute (*Obersteiner*) an der Wiener Universität. 1933. Bnd. XXXV.

<sup>4</sup> *L. Parsons* a. *D. Stanley*: Brain. Vol. XXXV. 1912—1913. p. 50.

<sup>5</sup> *K. Krabbe*: Brain. Vol. XLIII. 1920. p. 166.

<sup>6</sup> *N. Ch. Foot*: Am. J. Dis. of Ch. Vol. 5. 1913. p. 359.

<sup>7</sup> Nach einer schriftlichen Mitteilung von Dr. *Aubrey Geddes* betrug das Alter des einen Patientchens 15 Monate, das des andern 9 Monate.

<sup>8</sup> *C. de Lange*: Acta Paediatrica. Vol. XVIII. Fasc. 1—2. 1935. S. 142.

nur in geringem Masse. Hier und da findet man in der Literatur eine leichte Gliawucherung erwähnt in den sogenannten »leeren Betten« (empty beds). Nach *Spatz* (zitiert nach *Grinker*) kommt schneller Abbruch ohne Phagocytose und ohne Narbenbildung oft in unreifem Gewebe vor.

Was nun die *Clarkeschen Säulen* angeht, so sind diese meist intakt, aber es gibt einzelne Autoren, die nachdrücklich erklären, dass sie mit der Tatsache rechneten, dass die Zellen hier normaliter bereits ein Vorkommen haben können, der an einen akuten Entartungsprozess erinnert, aber dennoch der Ansicht sind, dass der Prozess die Säulen nicht verschont hat, so z. B. *Gurdjian*. Abweichungen an den *Clarkeschen Säulen* haben beschrieben *Rothmann*<sup>1</sup>, *Marburg*<sup>2</sup>, *Barton* und *Ingleby*, *Duken* und *Weingärtner*, *Wölle* und *Hotz*, *Nixon* und *Oliver*<sup>3</sup>. Im Fall von *Barton* und *Ingleby* wurden auch in den intermediolateralen Gruppen einige degenerierte Zellen gefunden (dieses Kind wies profuses Schwitzen auf). *Bielschowsky* berichtet in einem seiner Fälle über Ausfall von Zellen in den *Clarkeschen Zellen*. Im allgemeinen werden die weissen Stränge als intakt beschrieben, aber auch hier wieder einzelne Ausnahmen. *Beevor*<sup>4</sup> erwähnt eine Entartung der Hinterstränge, während die Hinterhörner und die Hinterwurzeln intakt waren. *Kaumheimer* beschreibt Gliaherde<sup>5</sup> in den Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahnen und Kernvermehrung in den Hintersträngen. Von den Vorderwurzeln wird öfter gesagt, dass sie teilweise entmarkt als dass sie atrophisch seien, obschon auch letzteres beschrieben wird.

Was Veränderungen an den *Gehirnnervenkernen* betrifft, so sind solche wiederholt festgestellt worden und zwar Ausfall von Zellen, Kleinheit von Zellen und Anwesenheit von Zellen, die sich in akuter Entartung befinden. *Rothmann* (Hypoglossuskern und Zellinfiltrat in der Medulla oblongata), *Farquhar Buzzard*<sup>6</sup> (7e,

<sup>1</sup> *M. Rothmann*: Monatschrift f. Psych. u. Neurologie. Bnd. XXV. 1909.

<sup>2</sup> *O. Marburg*: Arbeiten aus dem Neurologischen Institute (Obersteiner) an der Wiener Universität. Bnd. XIX. 1911.

<sup>3</sup> *Ch. E. Nixon a. Jean Oliver*: The Journal of labor. a. clin. Med. Vol. 12. No. 9. S. 837—844. 1927. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderhk. 1928.

<sup>4</sup> *Beevor*: Brain Vol. 25. 1902.

<sup>5</sup> Wahrscheinlich haben die hier und da erwähnten Gliaherde nichts zu machen mit der W-H-O-Krankheit, sondern sind abhängig von der Krankheit, die den sofortigen Tod herbeiführte, fast stets eine Bronchopneumonie.

<sup>6</sup> *Farquhar Buzzard*: Brain. Vol. 33. 1910.

10e, 11e, 120 Gehirnnerv klein und die Kernzellen vom 12e atrophisch), *A. Baudouin*<sup>1</sup> (6e und 12e), *Duken* und *Weingärtner* (Facialis, Nucleus praepositus hypoglossi, Bechterewscher Kern, obere Oliven), *Barlow* und *Ingleby* (10e, 11e, aber die grössten Abweichungen in den Oculomotoriuskernen in der Höhe der Corpora quadrigemina, die Zellenanzahl ist dasselb nicht vermindert, aber die Hälfte weist Chromatolysis auf), *Greenfield* und *Stern* und *Stoossz* (Hypoglossus), *Kaumheimer* (Nucleus ambiguus und Hypoglossuskern), *Bielschowsky* (Fall II, einzelne akut veränderte Zellen in Nuclei VII und XII und im Nucl. ambiguus X), *Tuthill* und *Levy* (Hypoglossuskern).

In der Literatur ist ein einziger Fall vom Ergriffensein des *Thalamus opticus* zu finden. *Tuthill* und *Levy* sahen im ventrolateralen Teil der Thalamus Zellen, deren Kern am Rand lag und die *Nisslsubstanz* an der Peripherie, eine Veränderung, die dem Prozess gleicht, dass motorische Zellen bei axonaler Entartung untergehen. Verschiedene Stadien der Zellveränderung wurden festgestellt. Einige Zellen wiesen mässige Schwellung und Chromatolysis auf, andere glichen »fish eyes« und andere wieder waren nur Schatten. Ein späteres Stadium wurde festgestellt in der Vernichtung der entarteten Zelle durch Glia, welche die Zelle in Rosettenformation umgab. An der Stelle, wo Ganglienzellen zugrunde gegangen waren, fand man kleine Gliarassen (»lawn«). Auf Grund dieser Befunde wollen *Tuthill* und *Levy* annehmen, dass die ergriffenen Zellen motorische seien. Dies scheint mir nicht erlaubt. Aus obigen Ausführungen hat sich ja ergeben, dass, wenn auch ausnahmsweise, andere als motorische Zellen bei der *Werdnig-Hoffmann-Oppenheimschen* Krankheit am Prozesse beteiligt sein können.

Auch die *Gehirnrinde* bleibt nicht stets verschont. *Bielschowsky* sagt von seinem Fall III: »Die Formenentwicklung der Riesenpyramiden im Gyrus centralis anterior erreicht zum Teil nicht den der Altersstufe entsprechenden Grad. Sie haben vielfach schmale Zellkörper, schlecht entwickelte Basaldendriten und lassen im Nisslbilde die stichochrome Anordnung der chromatophilen Schollen nicht deutlich erkennen. Es ist mir nicht ganz klar, ob *Bielschowsky*«

<sup>1</sup> *A. Baudouin*: La Semaine médicale. No 21. 22 Mai 1907.

*schowsky* hierin einen Entartungsprozess erblickt oder einen Prozess verzögerter Entwicklung. Demgegenüber sagt *Schildknecht* (l. c.) nachdrücklich, dass er Entartung sah in den Ganglienzellen der vordern Zentralwindungen und bei solchen mit Entartung mittleren Grades war eine Andeutung von Neuronophagie kenntlich (eine Anzahl von 1—4 Gliazellen in Einbuchtungen der Zelle). *Komonow* und *Kaschin*<sup>1</sup> fanden schwere Pyramidenzellenveränderungen.

Was von den verschiedenen Autoren als histologisches Substrat der *Muskeln* beschrieben wird, ist sehr verschieden. Bisweilen werden die Veränderungen nur als sehr gering bezeichnet (z. B. von *Archangelsky* und *Abrikosoff, de Villa*); andere wähnen schwere Veränderungen (Fasern teilweise sehr geschmälert, Vorhandensein von hypertrophischen Fasern, Steigerung der Zahl der Sarkolemmkerne, Proliferation von interstitiellen Bindegewebe und Fettgewebe, Verfettung von Muskelfasern). Einige Autoren z. B. *Lehoczky* und *Schildknecht* erklären auf Grund der Histologie der Muskeln, dass die W-H-O-Krankheit kein primäres Muskelleiden sein könne, da die kranken Fasern stets in Bündeln liegen, die Gruppen von Ganglienzellen im Rückenmark entsprechen müssen. Dagegen meinen andere, z. B. *Greenfield* und *Stern*, dass es nicht möglich sei histologisch zu differenzieren zwischen primärer Myelose und primärer Myopathie. Perivaskuläre Infiltrate und interstitielle, herdförmige kleinzellige Infiltrate in den Muskeln findet man bei *Sophie Katz*, *Gurdjian*, *Duken* und *Weingärtner*, *Wölle* und *Holz* und *Hamburger*<sup>2</sup> beschrieben.

Fast alle Autoren erwähnen, dass das Zwerchfell normal sei; jedoch auch hier gibt es Ausnahmen. Bei *Foot* handelt es sich nur um Unregelmässigkeit in der Annahme der Farbe. *Wölle* und *Holz* sagen, dass das Diaphragma grossenteils normal sei, aber doch auch einige schmale Fasern aufwies, *Lehoczky* erwähnt schwere Veränderungen. *Sophie Katz* (Fall 6) erklärt, dass das Zwerchfell in geringerem Masse atrophisch gewesen sei als die andern Muskeln und *Tuthill* und *Levy* fanden es bei der Obduktion zwar nicht so blass als die andern Muskeln, es erscheine aber zu

<sup>1</sup> *Komonow und Kaschin*: Ges. der Irrenärzte Moskaus. Sitzung Juni 1921. Zitiert nach Zentralbl. f. d. s. Neurol. u. Psych. 29. 4. 1922, mir im Original nicht zugängig.

<sup>2</sup> *Hamburger*: Klin. Wochenschrift 1926. Bd. 5. 2. S. 1712.

dünn. Auch *Hamburger* fand in 2 von 3 zur Obduktion gelangten Fälle das Diaphragma angegriffen.

Von den Vorderwurzeln ist schon gesagt worden, dass sie oft mehr entmarkt seien als atrophisch, obschon auch sehr geschrägte Wurzeln erwähnt werden. Für die peripherischen Nerven gilt dasselbe. Hier und da liegen in den Muskeln auch wohl intakte Fasern, was wohl der Erhaltung bestimmter Ganglienzellen im Rückenmark entspricht.

*Bielschowsky* fand ein Fehlen der motorischen Endplatten in den dünnen Fasern der Skelettmuskeln, während ihr Bau in den dickern Fasern primitiv war.

Die Auffassungen betreffs des Wesens der W-H-O-Krankheit gehen stark auseinander. Während die Meinung von *Marburg*<sup>1</sup>, dass es eine foetale Poliomyelitis sei, keine Anhänger mehr findet, gibt es viele Autoren, die in der Krankheit einen Retardationsprozess sehen oder eine Entwicklungsstörung (u. a. *Oppenheim* selbst, *Baudouin*, *Holmes*, *Grinker*, *Michael*, *Bielschowsky*).

Veränderungen im Mesoderm, namentlich was die Meningen betrifft und die er mit dem Prozess als solchem in Verbindung bringen will, hat *Sidney Kahr* beschrieben. Es handelt sich hier um eine Verbreiterung der Gehirnhäute und hier und da Infiltration, welcher Prozess sich im Halsmark im Sulcus longitudinalis fortsetzt, wobei auch eine gewisse Gefässreaktion neben dem Zentralkanal ersichtlich ist. Es scheint mir schwer, hier nicht an einen sekundären Prozess zu denken. *Brouwer* und *Schippers* sehen in dem Prozess eine intrauterine Systemkrankheit, die mit wechselnder Ausbreitung das peripherische motorische Neuron ergreift und sich streng hierauf beschränkt. Spätere Untersuchungen haben gelehrt, dass keine so strenge Auswahl besteht. Ein Teil der Untersucher, worunter ich selbst, sind der Meinung, dass hier ein Entartungsprozess vorliegt, der minderwertig angelegte Zellen trifft.

Die Auffassung des Leidens als eines Retardationsprozesses beruht dann namentlich auf dem Fehlen von Degenerationszeichen

<sup>1</sup> *Leenhardt* und *Sentis*: Archives de Méd. des Enfants. T. 24, No 3. 1921, welche selbst keine histologische Untersuchung angestellt haben, schlugen denn auch völlig mit Unrecht den Namen vor von »diffuser chronischer Poliomyelitis der ersten Lebensjahre«.

an den Ganglienzellen der Vorderhörner, aber gross ist die Anzahl Befunde von akuten und chronischen Entartungsprozessen an diesen Zellen. Sehr wahrscheinlich gehen die Zellen, die akut degenerieren, vollkommen zugrunde. Was man unter dem Mikroskop zu sehen bekommt, ist nur ein Phasenbild. Zeit, Intensität des Prozesses, der Umstand, ob die Entartung im wesentlichen oder ausschliesslich akut war, oder mehr oder ausschliesslich chronisch, beherrscht das histologische Bild. Diese Zellen sind also von minderwertiger Anlage (Abiotrophie im Sinne von *Gowers*). Der Prozess kann intrauterin grossenteils oder schon ganz abgelaufen sein, aber kann auch erst nach der Geburt einen Anfang nehmen.

»Für die Ergründung der spinalen Veränderungen ist man im wesentlichen auf das Aussehen der noch vorhandenen Exemplare angewiesen«, sagt auch *Bielschowsky*. Dieser Untersucher findet auch Ganglienzellen, welche die Erscheinungen chronischer Entartung aufweisen (er fand sogar, wie bereits mitgeteilt, Zellen mit akuter Entartung, aber er will dieselben einem andern, einem sekundären Prozess zuschreiben), sodass er zu der Schlussfolgerung kommen muss: »Etwas Prozesshaftes ist an die Entwicklungsstörung verankert«, aber er meint, dass ein Teil der Zellen der Vorderhörner Agenesie oder Dysplasie aufweist. Von diesen verunstalteten Nervenzellen aus verbreiten sich die Axonen nur mangelhaft in den Muskeln und dadurch kommen auch die motorischen Endplatten nicht genügend zur Reife.

Diese Auffassung von *Bielschowsky* ist auf Widerstand gestossen. In andern Fällen fehlen nämlich patho-histologische Befunde an den Endplatten oder die Autoren betrachten die gefundenen Abweichungen als sekundär. Namentlich *Tulhill* und *Levy* stehen auf Grund ihrer eigenen Befunde scharf gegenüber *Bielschowsky*.

### **Zusammenfassung.**

Die Krankheiten von *Werdnig-Hoffmann* und von *Oppenheim* sind identisch.

Die zahlreichen angeborenen Abweichungen, die ausser den kranken oder verloren gegangenen Ganglienzellen im Rücken-

mark oder im Gehirn gefunden werden, berechtigen dazu, das Zentralnervensystem dieser Kinder zu betrachten als familial- bzw. heredodegenerativ veranlagt. Ein Ausdruck jener Minderwertigkeit ist der foetale oder postfoetale Untergang der grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner durch einen akuten oder chronischen Entartungsprozess im Sinne der Abiotrophie von *Gowers*. Eine fast gleiche Auffassung haben *Duken* und *Weingärtner* und *S. Katz* gegeben. Der Prozess der Entartung und des Untergangs beschränkt sich nicht streng auf die Vorderhörnerzellen, die davon abhängigen Teile und die Kerne der Gehirnnerven im Nachhirn, sondern auch andere Teile des Zentralnervensystems können ergriffen werden.

Das hier untersuchte Zentralnervensystem rührte von einem Kinde her, das im Alter von 20 Tagen starb; soweit zu ermitteln war, ist dies das jüngste Alter, wo eine histologische Untersuchung dieser Krankheit vorgenommen wurde.

---

## II.

### Über die angeborene oder frühinfantile Form der Dystrophia musculorum progressiva (Erb).

Obgleich folgende Beobachtung meiner Meinung nach nicht zum Gebiet der *Werdnig-Hoffmann-Oppenheimschen* Krankheit gehört, möchte ich dieselbe dennoch der vorangehender Studie anschliessen, weil man in der Literatur die Neigung findet, Fälle von angeborenen Lähmungen beziehungsweise starker Hypotonie oder Atonie bei intaktem Zentralnervensystem ebenfalls der Amyotonia congenita zuzurechnen.

Die Familie T<sup>1</sup> wohnt in einem Dorfe der Provinz *Noord-Holland*. Das erstgeborene Kind ist normal, das zweite ist bei der Geburt schlaffer als ein Kind unter normalen Umständen, anfänglich jedoch nicht hochgradig. Die Schlaffheit ist aber stark progredient und das Kind stirbt im Jahre 1931 im Alter von 6 Wochen. In der letzten Lebensperiode konnte es nicht mehr schlucken und wurde mit der Sonde ernährt. Es machte mit den Augen dieselben eigentümlichen Bewegungen, die beim 4. Kinde gleich zur Sprache kommen werden.

Das dritte Kind dieser Eltern ist gesund. Das vierte zeigt wieder die progrediente Hypotonie. Es wurde geboren am 6. August 1933 und am 4. September, also im Alter von 4 Wochen, aufgenommen in ein Krankenhaus in Al. Das Kind ist bei der Aufnahme ganz schlaff, jedoch nicht paralytisch. Auf einen Nadelstich in die Fusssohle, wird das Bein zurückgezogen und das Kind fängt an zu schreien. Der Klang der Stimme ist tief und zieht sich in die Länge. Das Weinen unterscheidet sich in prägnanter Weise von dem anderer Kinder. Auch während des Schlaufes schreit das Kind in eigentümlicher Weise. Die Armreflexe fehlen; die Bauchreflexe können auf beiden Seiten in den drei Etagen ausgelöst werden; an anderen Tagen fehlen sie jedoch. Im Anfang des Kranken-

<sup>1</sup> Die Daten über diese Familie und die anatomischen Präparate des vierten Kindes verdanke ich Dr. A. G. Schoo, ehemaliger Assistentin der Amsterdamer Universitätskinderklinik, zur Zeit Kinderärztin in Alkmaar.

hausaufenthalts waren die Patellarreflexe lebhaft, dann waren sie im Schlafe nicht mehr zu erhalten, jedoch konnte man dieselben noch auslösen, nachdem man das Kind erst weckte. Sie wurden allmählich aber ganz schwach. Der kontralaterale Adduktorenreflex, der in diesem jugendlichen Alter normaliter da ist, fehlt; ebenso die Achillessehnenreflexe. Das Kind macht nur wenige und dazu träge Bewegungen.

Die grösste Schädelzirkumferenz beträgt 36 cm. Die grosse Fontanelle misst  $2 \times 2$  cm., zeigt normalen Druck. Die Ränder der Sagittalnaht sind weich. Die kleine Fontanelle ist noch offen. Das Gesicht ist fast ausdruckslos. Die Augen machen jedesmal konjugierte Bewegungen nach oben, nach unten und bisweilen auch nach lateral. Die Nasenwurzel ist etwas eingesunken; dann und wann hängt der linke Mundwinkel etwas. Das Kind macht den Eindruck blind zu sein. Der Drohreflex fehlt, was jedoch in diesem Alter normal ist. Es ist nicht ganz sicher, ob die Pupillen auf Licht reagieren. Der auropalpebrale Reflex ist positiv.

Hunger und Durst werden nicht kennlich gemacht; das Kind schläft in einem fort. Die Ernährung ist sehr schwierig, weil das Kind nicht schluckt; es saugt dann und wann an den Saugnapfchen, hört aber jedesmal wieder auf. Dadurch dass sie mit den Fingern auf den Saugnapfchen drückt, spritzt die Pflegerin dem Kinde die Nahrung in den Mund.

Die Reaktionen von Wassermann und Sachs-Georgi im Blut sind negativ. Der Harn ist ohne Befund. Eine morphologische Blutuntersuchung gibt: rote Blutkörperchen 5,920,000, weisse 11,100. Formel: Eos 1, Baso-, Neutrophile 40, Ly. 57, Mo. 1, Keine toxische Granula. Leichte Polychromasie, Anisocytose und Poikilocytose. Das Kind starb im Alter von 3 Monaten.

Das Kind war also ganz schlaff, aber es fehlten eigentliche Lähmungen, die Arme standen nicht in Henkel- oder Flossenstellung, das starke Prominieren des Brustbeins und die eingesunkenen Flanken, bekannt von der W. H. O. Krankheit wurden vermisst. Das Kind hatte keinen Ballonbauch. Die Patellarreflexe waren anfänglich sogar lebhaft und auch später waren noch einzelne Reflexe auszulösen. Das Gesicht war ausdruckslos.

Das fünfte Kind der Eltern ist normal.

Das sechste Kind wurde am 25. September 1936 geboren. Bei der Geburt wird festgestellt, dass es etwas schlaffer ist als ein normales Kind, aber nur wenig. Die Hypotonie ist aber stark progredient. Anfang Oktober ist das Kind schlaff und kraftlos, und verschluckt sich zu wiederholten Malen.

Am 13. Oktober 1936 sah ich das Kind in Konsilium im Krankenhouse in Al. und nehme folgenden Status auf. Die Augenfalten stehen etwas schräge und sind eng, der Mund steht offen. Der Facialis ist intakt, die Uvula wird gut bewegen. Es kommt keine Nahrung durch die Nase zurück, aber das Kind verschluckt sich öfters. Die Augen machen konjugierte Bewegungen in allen Richtungen, fixieren nicht. Die grösste Schädelzirkumferenz beträgt 35 cm; der Index cephalicus ist 75. Das Haupt

ist dolichocephal und schmal. Die grosse Fontanelle ist etwas eingesunken. Arme und Beine sind hochgradig hypotonisch, aber nicht gelähmt; sie werden spontan bewogen. Auf Nadelstich wird das Bein zurückgezogen. Wohl hat es den Anschein, alsob die Zahl der spontanen Bewegungen eine geringere sei als beim normalen Kinde. Auch die Nackenmuskulatur ist sehr schlaff. Arm-Bauch und Patellarreflexe fehlen. Beim Klopfen auf das Unterbein jedoch macht der Fuss eine dorsale Bewegung. Kein Babinskischer Reflex. Die Sensibilität scheint intakt zu sein. Die Sphincteren arbeiten regelrecht. Die Atmung ist unregelmässig, was die Grösse der einzelnen Atemzüge und der Pausen anbetrifft.

Also auch bei diesem Kinde keine eigentlichen Lähmungen, jedoch hochgradige Hypotonie. Geringe Mimik, offener Mund. Kein prominierendes Sternum mit eingesunkenen Flanken, keine ausschliessliche Zwerchfellatmung, kein aufgetriebener Bauch. Bei der Palpation der Weichteile fehlt das eigentümliche Gefühl einer teigartigen Masse. Also auch hier wieder feine Unterschiede gegenüber der W. H. O. Krankheit, woran das Bild sonst in vielen Hinsichten erinnert.

Erwähnt muss noch werden, dass die Mutter in jeder Schwangerschaft deutlich Kindsbewegungen spürt.

Das sechste Kind T blieb im Krankenhaus bis zum 20. Oktober 1936, wurde dann nach Hause entlassen. Da die Eltern selber eine Obduktion wünschten, um womöglich die Natur der Krankheit kennen zu lernen, der ihre Kinder zum Opfer fielen, wurde verabredet, das Kind wieder ins Krankenhaus in Al. aufzunehmen, sobald sich der Zustand dermassen verschlechtern würde, dass ein nahestehender Exitus erwartet werden könnte. Das geschah am 10. Dezember und bereits am Abend desselben Tages starb das Kind im Alter von 2  $\frac{1}{2}$  Monaten.

Die Obduktion geschah in derselben Stadt von Dr. E. Hammer, Vorstand des pathologisch-anatomischen Instituts des BinnenGasthuis in Amsterdam.

Es fand sich keine Pneumonie, die grossen Luftwege enthielten dicken, zähen Schleim. Die Trachealmukosa war nicht gerötet. Der sternale Teil des linken M. Sterno-cleido mastoideus war sehnig umgewandelt, wie man dies beim Caput obstipum beobachtet. Die Schilddrüse war grösser als normal.

Bei Betrachtung der Gehirnoberfläche (im neurologischen Laboratorium von Professor B. Brouwer) zeigt sich weder am Grosshirn, noch am Kleinhirn etwas abnormes, ebenso wenig bei der Durchschneidung des Grosshirns an vertiko-frontalen Schnitten. Für die mikroskopische Untersuchung der Zellen werden Stückchen genommen, eingebettet in Paraffin, und gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, Toluidinblau und Kresylviolet aus: Gyrus frontalis I rechts, frontalis II rechts, frontalis II links, temporalis I links, temporalis II rechts, occipitalis I links, calcarina links und auf beiden Seiten aus Globus pallidus, putamen, thalamus opticus, nucleus

caudatus und den Zentralwindungen, weiter aus dem rechten und linken Zerebellum und aus dem Wurm.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt normale Bilder in Bezug auf das jugentliche Alter des Kindes; nur muss erwähnt werden, dass im linken Caudatum vereinzelte der grösseren Ganglienzellen ein homogenisiertes Vorkommen haben.

An Zelloidin-*Nissl*-Serienschnitten wird der Teil untersucht zwischen Lemniscuskreuzung und oberem Halsmark. Die Schnitte erweisen sich als vollkommen normal. Eine nach oben hierangrenzende Partie, welche die Vaguskerne enthält, wird in der nämlichen Weise untersucht. Auch hier ist der Befund ein negativer. Was vom Gehirnstamm noch übrig ist, das heisst die Partie bis zu den Pedunculi cerebri, wird in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, in Zelloidin eingebettet und an Serienschnitten verarbeitet, abwechselnd gefärbt nach *van Gieson* und *Weigert-Pal*. Auch hier finden sich wieder ganz normale Verhältnisse.

Das Rückenmark weist makroskopisch keine Anomalien auf; auch die Cauda equina sieht ganz normal aus. Das ganze Rückenmark wird zur histologischen Untersuchung verarbeitet und die Partien werden abwechselnd benutzt zur Untersuchung der Zellen durch Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Toluidinblau und Kresylviolet nach Paraffineinbettung, und zur Färbung nach *Weigert-Pal* und *van Gieson* nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit und Einbettung in Zelloidin. Überdies wird ein Stückchen oberhalb der Zervikalanschwellung für Silberimprägnierung nach *Bielschowsky* verwendet und ein dünner Schnitt für Gefriercoupes gefärbt mit Sudan III.

Die ganze Untersuchung gibt einen völlig negativen Befund; die Ganglienzellen in den Vorderhörnern und die anderen Gruppen sind weder vermindert in Zahl, noch hat sich ihr Vorkommen geändert. Das Fasernetz in den Vorderhörnern und die Vorderwurzeln machen einen vollkommen normalen Eindruck. Fig. 1 zeigt die schöngestalteten Ganglienzellen im *Bielschowsky* Präparat.

Was die *Muskulatur* anbetrifft kamen zur Untersuchung <sup>1</sup> mm. Sternocleidomastoidei, intercostales, der M. Iliopsoas, das Zwerchfell und die Zunge. Die angewandte Technik war Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, und nach *Heidenhain*, *Bielschowsky* und *Gross*. Auch wurden Muskelstücke verarbeitet nach der Formolgelatinemethode *Heringa's* in dessen Laboratorium.

Die Beurteilung von Muskelpräparaten ist immer sehr schwierig; es spielen ja so viele Faktoren hier eine Rolle. Nennen wir nur das Alter

<sup>1</sup> Ich bin Professor Dr. G. C. *Heringa*, dem Histologen der Universität von *Amsterdam* und Prof. Dr. J. *Boeke*, dem Histologen der Universität von *Utrecht* zu grossem Dank verpflichtet für ihre Hilfe in dieser schwierigen Materie.

des Kindes, den Ernährungszustand beim Tode, den Kontraktionsgrad des Muskelgewebes, die oft starke Schrumpfung des Materials. Letztere ist bei der Methode *Heringa*'s<sup>1</sup> bedeutend geringer als bei der gewöhnlichen Paraffineinbettung.

Das Alter des Kindes ist bei der Beurteilung sehr wichtig; wissen wir ja, dass die Muskelfasern beim jungen Säugling noch teilweise einen embryonären Charakter haben, das heisst, dass viele Fasern dünner und kernreicher sind als später. Auch muss man damit rechnen, dass bei sehr jungen Säuglingen in den Muskelfasern zwei Arten zu unterscheiden

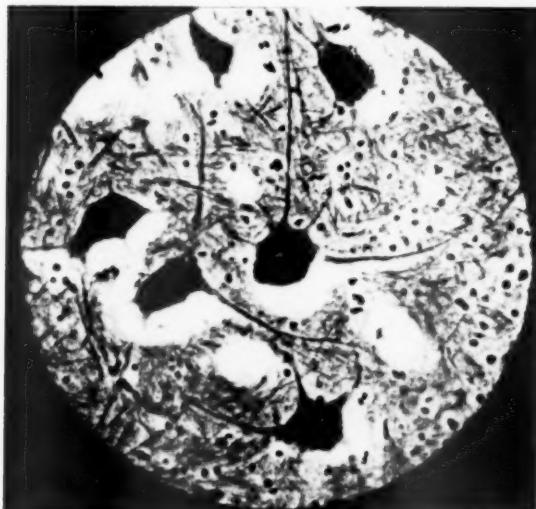


Abb. 1.

Schöngeschildete Ganglienzellen im Vorderhorn des Zervikalmarks.

sind, die dünneren a und die dickeren b Fasern (*Wohlfart*<sup>2</sup>) und dass die a Fasern schneller atrophieren als die b Fasern.

Die Präparate des Kindes T wurden verglichen mit denjenigen eines Säuglings der im Alter von 1 1/2 Wochen einer Ernährungsstörung erlag, und beim Tode einen mässigen Grad von Dystrophie aufwies. Bei diesem Säugling dürfte man erwarten, dass, falls die Muskelfasern eine Veränderung erlitten haben würden, dies in dem Sinn einer Verschmälerung sein müsste. Sollte sich herausstellen, dass beim Kinde T der Kaliber

<sup>1</sup> G. C. Heringa: Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde 65 II 428 1921 en 67 II 147, 1923.

<sup>2</sup> Gunnar Wohlfart: Suppl. XII, Acta psych. et neurol. 1937.

noch kleiner war als in den Kontrollpräparaten, so spräche dieser Umstand für eine Atrophie beim Kinde T. Das war nun tatsächlich der Fall. Obgleich sich in den kranken Muskeln noch immerhin eine bedeutende Zahl normaler Fasern befand, bewies sich die Mehrheit als stark geschmälert und viel kernreicher als normal. Dieser Kernreichtum betraf der Hauptsache nach die peripheren Muskelkerne, was man gewöhnlich die Sarkolemmkerne nennt. Stellenweise sind die Fasern so dünn, dass man fast nur die aneinandergereihten Kerne sieht. Auch liegen die Fasern weiter auseinander als in den nach derselben Methode angefertigten Kontrollpräparaten. Die Fasern haben stellenweise einen körnigen Aspekt, an anderen Stellen kommen Teile von Muskelfasern vor, die wie hyalin aussehen. Bei Färbung mit Sudan III zeigt sich keine fettige Entartung des Muskelgewebes, auch das interstitielle Fett hat nicht zugenommen. Die Querstreifung und die Längsstreifung sind gut erhalten. Es gibt keine bündelweise Verbreitung von gesunden und kranken Fasern; dieselben liegen durcheinander. Richtige hypertrophische Fasern gibt es nicht, obgleich der Größenunterschied zwischen den gesunden Fasern vielleicht noch etwas stärker ausgeprägt ist als dem jugendlichen Alter entspricht.

Alle untersuchten Muskeln sind ergriffen: auch das Diaphragma, sie Fig. 2 zeigt.

Obgleich im ganzen das interstitielle Bindegewebe nicht zugenommen hat, muss noch folgender Befund signalisiert werden. Wie schon erwähnt, war der sternale Teil des linken Kopfnickers bindegewebig umgeändert. An vereinzelten Stellen nun wurden in den Muskeln myosklerotische Herdchen angetroffen mit kernarmem Bindegewebe und Muskelresten. Fig. 3 bildet ein solches in der Zunge ab. Auf diesen Befund komme ich anlässlich des später zu erwähnenden *Ullrich'schen* Falls noch zurück.

*Peripheres Nervensystem.* Der Plexus cervicalis und der Plexus lumbalis erwiesen sich als normal, ebenso die Nerven in den Muskeln. Nur hier und da zeigte sich an sehr kleinen Ästchen etwas Myelinverlust, was als sekundär betrachtet werden kann. Was schliesslich die motorischen Endplatten betrifft, so fehlt jede Entartung. Dieselben können etwas primitiv genannt werden, was dem jugendlichen Alter des Kindes und der geringen Motilität während des Lebens entspricht.

Die Schlussfolgerung muss also lauten, dass hier bei intaktem Nervensystem eine primäre familiäre Muskelatrophie bzw. dystrophie bestand.

Ein Betroffensein des Zwerchfells bei *Dystrophia muscularum progressiva* wird auch neulich von *S. und G. Wohlfart*<sup>1</sup> erwähnt.

Die Unterschiede, die das klinische Bild bei den Kindern der

<sup>1</sup> *Snorre Wohlfart und Gunnar Wohlfart.* Mikroskopische Untersuchungen an progressiver Muskelatrophie. Helsingfors 1935.

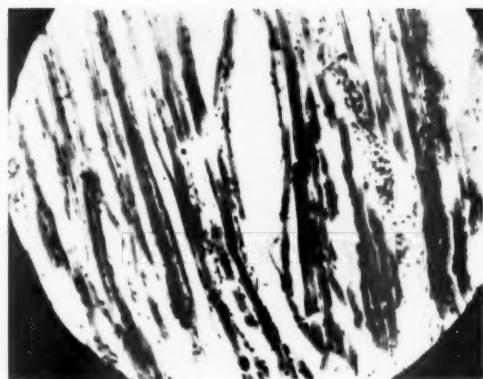


Abb. 2.  
Muskelfasern aus dem Zwerchfell.

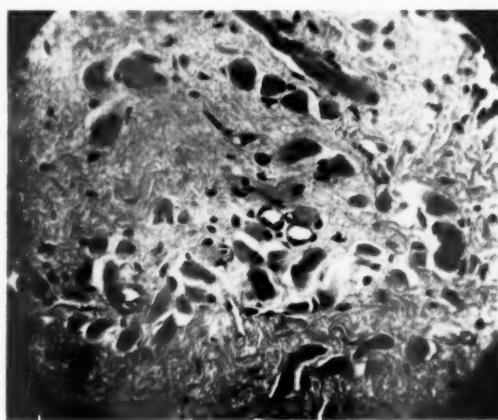


Abb. 3.  
Sklerotischer Herd mit Muskelresten in der Zunge.

Familie T der W-H-O-Krankheit gegenüber aufwies, lassen sich meines Erachtens jetzt erklären. Der Motilitätsverlust war weniger rapid und weniger vollständig als beim rascheren Zugrundegehen der motorischen Vorderhornzellen bei letzterer Krankheit, die Sehnenreflexe blieben länger erhalten. Der Unterschied zwischen erhaltener Zwerchfellfunktion und gelähmten Interkostal- und Bauchmuskeln, welcher bei der W-H-O-Krankheit führt zu dem Hervortreten des Brustbeins, den eingesunkenen Flanken, dem vorgewölbten Bauch, war hier viel weniger prägnant, weil alle Muskeln betroffen waren. Die Vermehrung des subkutanen Fettes und die Fetteinlagerung zwischen den Muskelbündeln fehlte, daher hatte man beim Palpieren des Kindes auch nicht das Gefühl einer teigigen Masse.

Es sind in der Literatur eine beschränkte Anzahl Fälle beschrieben worden unter dem Namen *Amyotonia congenita Oppenheim*, wo das Zentralnervensystem intakt gefunden wurde. Es sind dies die Fälle von *Spiller*<sup>1</sup>, *Lereboullet* und *Baudouin*<sup>2</sup>, *Haushalter*<sup>3</sup>, *Councilman* und *Dunn*<sup>4</sup>, *Silberberg*<sup>5</sup> und *Menges*<sup>6</sup>.

Erwähnt muss auch werden der Fall *Bing*'s<sup>7</sup> betreffs eines 3 1/2 Jahre alten Knaben, welcher seit der Geburt eine leichenartige Schlaffheit und Unbeweglichkeit gezeigt hatte. Die Patellarreflexe fehlten. Keine Entartungsreaktion. Ein Muskelstückchen wurde exzidiert und ein histologischer Befund erhoben »bei dem es sich höchstens darum handeln könnte, ob der Kernreichtum bei diesem bereits 3 1/2 jährigen Kinde nicht eine gewisse Überschreitung der Norm darstellt, im übrigen die Textur eine tadellose ist.« Vom Zentralnervensystem ist in diesem Falle nichts bekannt, weil der Knabe noch unter den Lebenden war.

<sup>1</sup> W. G. Spiller: Univ. Penn. med. Bull. 1905. XVII 342. Diese Arbeit war mir im Original nicht zugängig. Spiller teilt aber denselben Fall nochmals ausführlich mit in seinem Artikel zusammen mit J. P. Crozer Griffith verfaßt. The American J. of med. Sciences vol. CXLII 1911 und die Beobachtung wird weitgehend analysiert von Greenfield u. Stern. Brain vol. I 1927. 652.

<sup>2</sup> Lereboullet u. A. Baudouin: Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 26e Année No. 20 1909 referiert nach Greenfield u. Stern.

<sup>3</sup> P. Haushalter: Archives de Méd. des Enfants T. 23. 133. 1920.

<sup>4</sup> W. T. Councilman u. Ch. H. Dunn: Am. J. D. of Ch. vol. 2. 340, 1911.

<sup>5</sup> M. Silberberg: Virchow's Archiv Bd. 242. 1923. 42.

<sup>6</sup> O. Menges: D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 121. 240. 1931.

<sup>7</sup> R. Bing: Mediz. Klinik 3. 10. 1907.

Der Fall *Spiller's* betraf ein geistig zurückgebliebenes Kind, das beim Tode 22 Monate alt war. *Spiller* sah es zuerst im Alter von 20 Monaten. Die Glieder waren sehr atonisch, konnten jedoch willkürlich in allen Gelenken bewegt werden, obgleich die Bewegungen mit verminderter Intensität ausgeführt wurden. Auf einen Nadelstich wurden Arme und Beine kräftig zurückgezogen. Das Kind hatte nie stehen können. Mit Unterstützung konnte es sitzen, aber der Kopf sank dabei nach vorn. Nach Aussage des Augenarztes war die Papille des rechten Auges atrophisch oder blass ohne Anomalien der Chorioidea. *Spiller* selber jedoch betrachtete den Fundus als normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab negativen Befund für Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven. Von den Muskeln wurden untersucht die der linken Fusssohle, Rumpfmuskeln un linke Wadenmuskulatur. In letzterer und in der Fusssohle wurden viele schmale Fasern gefunden; in der Rumpfmuskulatur viel weniger. Hypertrophische Fasern fehlten. In den Muskeln der Fusssohle fand sich eine Kernvermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Im Ganzen waren also die Veränderungen nur gering.

*Greenfield* und *Stern* lehnen es ab, diesen Fall der *Oppenheimischen* Krankheit zuzurechnen. Ich bin derselben Meinung, jedoch aus anderen Gründen. Die Argumente der englischen Autoren sind, dass das Kind geistig zurückgeblieben war, dass eine Anomalie bestand am rechten Auge, und dass bei der mikroskopischen Untersuchung alle Muskelfasern sich als schmal erwiesen; hypertrophische Fasern aber fehlten. Sie sind der Meinung, dass es dennoch eine zerebrale oder zerebelläre Anomalie gegeben hat, die dem Untersucher entgangen sei und die Schmalheit der Muskelfasern wollen sie erklären aus dem reduzierten Ernährungszustand, worin das Kind sich befand.

Falls man der Auffassung ist, dass die W-H-O-Krankheit eine Heredodegeneration darstellt, kann man in dem geistigen Rückstand des Kindes kein Bedenken gegen die Diagnose sehen. Kontroverse zwischen Augenarzt und Nervenarzt über die Deutung ihrer Befunde sind ein bekanntes Vorkommnis. Es fragt sich, wer hier recht hatte. Und drittens, die Aussage, dass die Muskelfasern eigentlich nur schmal waren und embryonären Fasern mehr ähnlich sahen als atrophischen, findet man zu wiederholten Malen in

den histologischen Befunden bei der W-H-O-Krankheit. Diese Kritik möchte ich also nicht gelten lassen, aber ich bin der Ansicht, dass die sogenannten Fälle von W-H-O-Krankheit bei intaktem Zentralnervensystem in Wirklichkeit Fälle von primärer Muskelatrophie respective Muskeldystrophie sind und also zu einer ganz anderen nosologischen Rubrik gehören.

Demgegenüber meine ich, dass *Greenfield* und *Stern* recht haben in ihrer Kritik des Falles von *Lereboullet* und *Baudouin*. Es handelte sich hier um ein Kind von 11 Monaten mit schlaffen Muskelparalysen, besonders der Nackenmuskulatur. Der Kopf war ohne Halt, Arme und Beine schlaff, die Reflexe hatten abgenommen, waren jedoch nicht aufgehoben. Gehirn und Rückenmark waren ohne Befund; es fand sich auch keine *Marchidegeneration*. Die Muskelfasern wiesen verschiedene Grösse auf, die Querstreifung fehlte, die Längsstreifung war erhalten, die Kerne hatten zugenommen an Zahl. Ganz sonderbar ist jedoch, dass dieses Kind Anfälle bekam, wobei die Atonie Kontraktionen Platz machte und am Tage vor dem Tode Hypertonie, erhöhte Reflexe und Strabismus internus aufwies.

Es will mir vorkommen, dass man den Fall *Haushalters* nicht anders kann auffassen als eine angeborene primäre Myopathie. Die Eltern hatten schon ein Kind verloren mit angeborener Hypotonie, das im Alter von 2 Jahren gestorben war. Bei dem in Rede stehenden Kinde war das Leiden ebenfalls angeboren. *Haushalter* sah das Patientchen zum ersten Male, als es  $2\frac{1}{2}$  Jahre alt war. Es wies eine diffuse Muskelatrophie der Extremitäten und des Rumpfes auf. Am stärksten waren die Beine ergriffen. Keine gesteigerten Reflexe. Keine Entartungsreaktion. Das Mädchen konnte im Laufe der folgenden Jahre zu wiederholten Malen beobachtet werden. Das Leiden wurde immer schlimmer, die Patellarreflexe verschwanden, das Kind hat die letzten Lebensjahre in einer bizarren fast zusammengefalteten Haltung verbringen müssen. Intelligenz intakt. Keine Veränderungen am Gesicht. Es starb im Alter von 12 Jahren an einer Bronchopneumonie. Dass der Autor selber etwas zweifelt an seiner Diagnose *Oppenheimische Krankheit*, geht aus folgenden Worten hervor: *la situation habituelle de l'enfant, jointe à la laxité articulaire et à l'atonie musculaire, avait fini par créer une attitude habituelle, bizarre, repliée,*

ondulée avec une excessive scoliose rappelant celle qui fut observée quelquefois dans la myopathie et dont les exemples dus à *Sacaze, P. Marie, Scherb* ont été signalés dans la *Pratique neurologique*.»

Die Untersuchung des Rückenmarks und einiger peripherer Nerven von *Lucien* erwies sich als negativ (es wurden also auch keine aufsteigenden Veränderungen gefunden). Die Muskulatur war stark atrophisch mit hypertrofischen Fasern dazwischen, erhaltene Querstreifung. Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und des Fettgewebes.

Gegen die Krankengeschichte, ein 6 monatliches Kind betreffend, und gegen die histologische Untersuchung von *Councilman* und *Dunn* lassen sich schwerlich Bedenken erheben. Der Muskelbefund stimmt überein mit demjenigen, welcher von mehreren Autoren bei der W-H-O-Krankheit beschrieben worden ist. Ein Teil der kleinen Nervenbündel in den Muskeln stellte sich als normal heraus; es gab aber auch welche mit Myelinverlust. An einigen Stellen fehlten in den schmalen Muskelfasern die feinen Nervenästchen und daselbst waren keine motorischen Endplatten auffindbar. Vom Zwerchfell wird gesagt, dass es normal war, dass sich jedoch viel Fett im Muskel befand.

*Greenfield* und *Stern* sind dennoch nicht bereit, diesen Fall ganz ohne Widerspruch zu akzeptieren. Vielleicht hat es doch einen Fehler in der Deutung der Befunde gegeben, sagen diese Autoren, vielleicht hätten *Councilman* und *Dunn* gemeint, sie würden mehr Symptome von einem rezenten Prozess finden als gewöhnlich bei der Amyotonia congenita der Fall ist und vielleicht hätten vergleichende Zählungen der Vorderhornzellen bei dem betreffenden und bei einem normalen Kinde, dennoch zu Tage gefördert, dass beim ersten ein Zellausfall bestand. Angesichts der grossen Genauigkeit mit welcher die histologische Untersuchung statt fand, kommt mir dieses jedoch unwahrscheinlich vor.

Das Patientchen von *Silberberg* war 4 Monate alt als es seinem Leiden erlag. Der Krankheitsverlauf war ein progredienter. Genaue Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven war ohne Befund. Muskelstückchen aus dem M. biceps und dem M. quadriceps femoris zeigten folgendes: Die Muskelfasern zum Teil in einzelnen Bündeln aneinander gelagert, sind durch ein ödematos gequollenes, lockeres Gewebe auseinander gedrängt. Das

Sarkoplasma als unverändertes Protoplasma ist auffallenderweise nur in spärlichsten Zügen zu sehen. Dort, wo dies fehlt, werden die Partien durch äusserst zellreiche, mehr oder weniger dicht gelagerte Zellkonglomerate ersetzt. Bei Zuhilfenahme stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass das Sarkoplasma soweit es intakt ist, von einem glatten Sarkolemma begrenzt ist und ein normales Verhalten der mit Hämatoxylin sich dunkel färbenden Muskelkerne aufweist. Zwischen an Quantität in höchstem Grade zurückstehenden Muskelfasern, fällt an Stelle des fehlenden Muskelgewebes eine äusserst zellreiche Komponente auf. Es handelt sich hier um schmale, spindlige Zellelemente, welche dicht aneinander gelagert sind und in ihrer Struktur an Bindegewebzellen erinnern. Bei einer Fettfärbung mit Sudan III zeigen sich schwach rötliche, mattglänzende Fettröpfchen, welche in die Muskelfasern eingelagert erscheinen.

Eine Lipoidfärbung nach *Lorrain-Smith-Dietrich* gibt an diesen Stellen der muskulären Elemente einen positiven Ausfall der Reaktion.

Eine Färbung nach *Bielschowsky* und *Ramon y Cajal* zeigte unversehrte, intakte Nervenendplatten.

»Die Zwerchfellmuskulatur welche zur Untersuchung eines bei diesem Falle auch im klinischen Bilde als noch normal erschienenen Muskels zugrunde gelegt wurde, lässt nichts von dem soeben entworfenen Bilde erkennen. Man stellte hier keine Abweichung von der Norm fest.«

*Silberberg* sagt: es liegt dennoch in dem mitgeteilten Falle eine hochgradige Störung im Stoffwechsel der Muskulatur vor, ohne dass irgendwelche Veränderung am Nervensystem oder an den Blutdrüsen festgestellt werden konnte.

Von *Glanzmann* und *Okno*<sup>1</sup> wird erwähnt, dass auch *Stoosz*<sup>2</sup> eine Beobachtung von *Oppenheimscher* Krankheit mit negativem Befund des Zentralnervensystems publiziert hat. Das ist jedoch nicht rigorös genau. Es geht um einen schweren progressiven Fall: das Mädchen starb im Alter von 6 Monaten. Der Patholog-Anatom *Wegelin* sagt von der Muskulatur der Oberschenkel und der Oberarme, dass hochgradige Veränderungen gefunden wurden.

<sup>1</sup> E. Glanzmann u. D. Okno: Jahrb. f. Kinderhk. Bnd. 146, S. 241. 1936.

<sup>2</sup> M. Stoosz: Schweizerische med. Wochenschrift. IX. 113. 1928. (Société suisse de Pédiatrie. Session à Fribourg 13 Juin 1927).

Die starke Atrophie betraf meistens ganze Bündel von Muskelfasern; stellenweise Infiltrate mit Lymphozyten und eosinophilen Leukozyten. Hochgradige Atrophie der Interkostalmuskulatur. Auch das Zwerchfell ist betroffen, aber nur in geringerem Masse. Es besteht aus nur wenig verschmälerten Fasern, zum Teil ohne Querstreifung. Am Rückenmark sind nur ganz geringe Veränderungen zu finden. Immerhin bekommt man den Eindruck, dass ein Teil der Ganglienzellen des Vorderhorns, namentlich in den lateralalen, seitlichen Gruppen eine gewisse Atrophie zeigt. Im peripheren Nervensystem wurden normale Verhältnisse angetroffen.

Es ist möglich, dass dieser Fall dennoch zu den primären Myopathien gehört.

Eine sehr interessante Beobachtung verdanken wir *Ullrich*<sup>1</sup> über »Kongenitale atonisch-sklerotische Muskeldystrophie«. Hier wurde die Untersuchung des Zentralnervensystems und eines excidierten peripheren Nerven von *Spielmeyer* gemacht und die histologische Untersuchung der Muskulatur von *Dürck*. Es handelte sich um zwei von einander unabhängige Fälle. Der eine Knabe wurde im Alter von 1  $\frac{3}{4}$  Jahren, der zweite mit 9 Monaten in die *Münchener Kinderklinik* aufgenommen. Sofort nach der Geburt war bei beiden Knaben ein Caput obstipum, eine kyphoskoliotische Krümmung der Wirbelsäule und eine Versteifung einzelner rumpfnahen grossen Gelenke bemerkt worden. Die gesamte Stammuskulatur einschliesslich der Bauchdecken hatte eine auffallend harte, unelastische Konsistenz. In krassem Gegensatz zu diesen Kontrakturen stand eine enorme Exkursibilität der grazilen distalen Extremitätenteile, deren dürftige und völlig atonische Muskulatur nicht vom Unterhautfettgewebe abzugrenzen war. Dennoch konnten alle Bewegungen von diesen Teilen zielsicher und nicht einmal völlig kraftlos ausgeführt werden. Dazu ein lebhafter Ablauf der Sehnenreflexe und eine mechanische und elektrische Nervenübererregbarkeit. Besserung der Motilität bei Zunahme der Atrophie. Die geschilderte Sachlage, sagt *Ullrich*, liess uns entweder eine Kombination von Myatonie congenita mit intrauteriner Zerebralerkrankung oder eine nicht lokalisierbare Störung im extrapyramidalen System annehmen.

<sup>1</sup> O. Ullrich: Verhandl. der 41. Versamml. der Deutschen Gesellschaft f. Kinderheilkunde, Wiesbaden 1930. Seite 86.

Das jüngere Kind erlag einer Bronchopneumonie. Das gesamte Zentralnervensystem und die untersuchten peripheren Nerven erwiesen sich als vollständig normal. Die Muskulatur wies hingegen hochgradige pathologische Veränderungen auf, die in den verhärteten Muskeln ganz anders als in den atonischen aussahen. Die harten Muskeln erwiesen sich als fast durchwegs bindegewebig verändert und das spärlich erhaltene Muskelgewebe als grossenteils entartet. In den schlaffen Muskeln fehlte der Bindegewebsreichtum; hier fällt eine nahezu gleichmässige starke Verschmälerung der Fasern auf. Trotz ihrer Schmalheit zeigen die Muskelfasern im allgemeinen eine wohlerhaltene Struktur, sind also nicht unreif. Regressive Veränderungen fehlen auch in diesen Muskeln nicht ganz.

Nach dieser Untersuchung muss man die beschriebenen Fälle rechnen zur sklerotischen Form der Muskeldystrophie, auf die erstmalig von *Cestan* und *Lejonne*<sup>1</sup> hingewiesen worden ist, später auch *Dystrophia muscularum progressiva retrahens* genannt und wobei die Sehnenreflexe gesteigert sein können. Weiter sagt *Ullrich*, dass der Nachweis der kongenital sklerotischen Muskeldystrophie auch für die Auffassung angeborener, elektiver Kontraktionszustände bedeutungsvoll ist (beide Knaben hatten ein *Caput obstipum* und einer dazu eine Hüftgelenksluxation). Ich erinnere hier an meinen Befund beim Kinde T von einem *Caput obstipum* und myosklerotischen Stellen in den Muskeln.

Leider will *Ullrich* die Krankheit *Myatonia congenita* nennen. Ich fürchte, so kommen wir nie aus der Verwirrung heraus.

Jetzt die Beobachtung *Menges*. Bei diesem Kinde wurden die ersten Erscheinungen gefunden, als es 12 Wochen alt war, mit 5 Monaten wurde es ins Krankenhaus aufgenommen und starb 5 Wochen später unter starker Progredienz der Erscheinungen. Auffallend war hier die Schlaffheit der Gesichtsmuskulatur, der Unterkiefer hing wie lahm herunter, sodass der Mund ständig offen gehalten wurde.

Es wurden Stufenschnitte des ganzen Rückenmarkes unter-

<sup>1</sup> *R. Cestan e Lejonne*: Nouvelle Iconographic XV 1902, 38. Die Beobachtung zwei Söhne eines E'ternpaares betreffend, ist jedoch nur eine klinische; es wurde keine Muskelbiopsie vorgenommen. Wohl steht angegeben, dass das Leiden schon bemerkt wurde »dès le tout jeune âge«, vielleicht also kongenital war.

sucht; alles wurde vollkommen normal gefunden. An den untersuchten Teilen des Gehirns (der Autor sagt nicht, welche Teile untersucht wurden) waren ebenfalls keine Anhaltspunkte zu finden, die auf eine Erkrankung hätten schliessen lassen. Auch von den Muskeln wird nicht mitgeteilt, welche Teile zur Untersuchung kamen; eine besondere Aussage über das Zwerchfell fehlt. Der histologische Muskelbefund war folgender: »man erblickt ein buntes Gemisch von Fasern wechselnder Breite, solche mit exzessiv verminderter und solche mit vermehrtem oder normalem Durchmesser. Am Längsschnitt ist die Streifenzeichnung meist gut erhalten, nur an einzelnen Partien, wo man Entartungsscheinungen bis zur Nekrose sieht, ist sie verwaschen oder fehlt vollkommen. Oft zeigen ganz besonders atrophische Faserbündel einen eigenartig »wellblechähnlich« gewundenen Verlauf. Einzelne Fasern weisen in ihrem sonst geraden Verlauf plötzlich eine Knickung auf. Die noch relativ gut erhaltenen Muskelfasern sind oft aus ihrem Zusammenhang isoliert und auseinandergedrängt. Zwischen wenig oder nicht atrophischen Fasern, beobachtet man Muskelbündel mit ganz hochgradig, bis zu wenig  $\mu$  verschmälerten oder zugrunde gegangenen Fasern, die nur noch an den Sarkolemm-schläuchen mit den beträchtlich vermehrten Kernen (Muskelkernschläuche) und den spärlichen Protoplasmaresten zu erkennen sind. Die gewucherten Kerne liegen grossenteils in Reihen »fisch-zugartig« hintereinander, teilweise sind sie unregelmässig angeordnet. Die Kernform wechselt: grosse, ovale helle Kerne, meist aber schmälere Stäbchen oder spindelförmige mit bald hellem, bald dunklerem Chromatingerüst. Teilungsfiguren wurden nicht gefunden (anscheinend amitotische Kernteilung). Das interstitielle Bindegewebe ist gewuchert und verbreitert, an einzelnen Stellen ist Fett eingelagert. An den Gefässen im Muskel sind keine Veränderungen zu erkennen. Man sieht im Perimysium auch Nervenfaserbündel. Pathologische Veränderungen sind hier nicht festzustellen. Bei der Färbung nach *Ramon y Cajal* liessen sich die peripheren Nervenfasern und die motorischen Nervenendungen gut darstellen. Sie zeigten auch da, wo sie zu atrophischen Muskelfasern hinziehen, keinerlei Veränderungen.

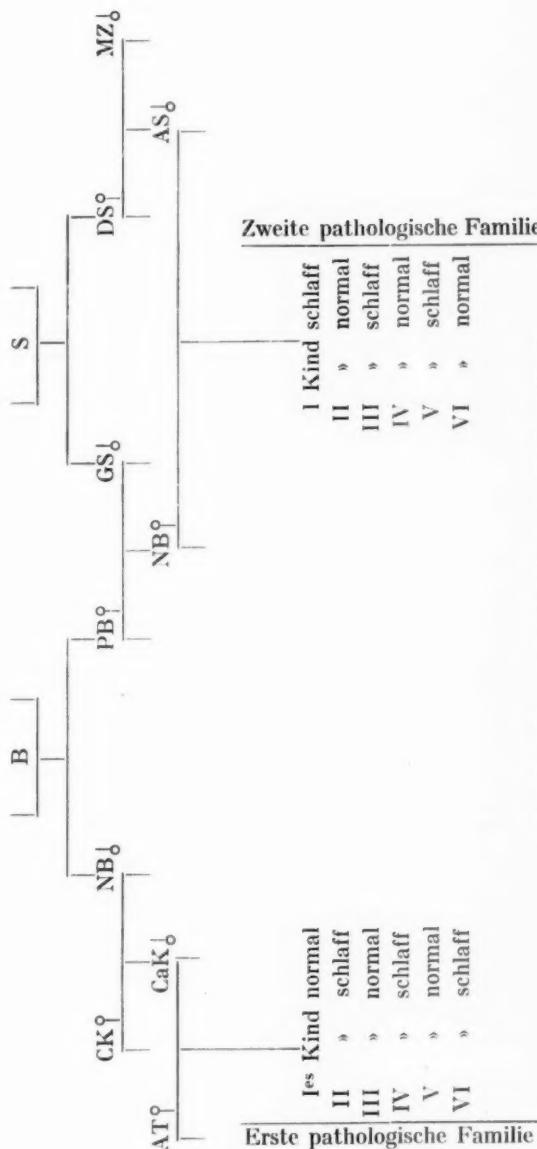
Der Autor will seinen Fall der progressiven Muskeldystrophie *Erb's* zurechnen, also eine primäre Muskelkrankheit annehmen,

deren Genese bis jetzt noch nicht aufgeklärt worden ist. Ich bin, was meinen Fall anbetrifft, ganz derselben Meinung und das gleiche gilt meines Erachtens auch für die Fälle von *Spiller*, *Haushalter*, *Councilman* und *Dunn* und *Silberberg*. Letzterer Autor will von einer muskulären Form der Amyotonia congenita *Oppenheim* sprechen. Ich möchte jeden Verband mit der W-H-O-Krankheit lösen und deshalb auch die Hypothese *Bielschowsky*'s<sup>1</sup> verwerfen, nämlich dass unter Umständen auch die Achsenzylinder normal aussehender Vorderhornzellen nicht bis in die Muskulatur gelangen bzw. nicht in die richtige Verbindung mit ihr treten. Auch fehlt im Falle *Menges* das Postulat von *Bielschowsky*, dass die schmalen Muskelbündel gruppenweise gelagert sein müssen.

Die Krankheit in der Familie T möchte ich also betrachten als eine angeborene, beziehungswise frühinfantile progressive Muskeldystrophie (*Erb*). Es ist bekannt, dass diese Krankheit eine oder mehrere Generationen überspringen kann, die Eltern selber also nicht krank zu sein brauchen. Interessant ist in casu, dass in der Familie T ein Neffe der Mutter mit seiner Nichte verheiratet ist (Familie B.) und dass aus dieser Heirat 6 Kinder geboren sind, die bereits bei der Geburt schlaff waren und abwechselnd frühzeitig gestorben und im Leben geblieben sind. Untenstehender Stammbaum (Fig. 4) macht die Verhältnisse klar zwischen der Familie T (aus welcher das von mir untersuchte Kind stammt) und der Familie B.

Lässt sich während des Lebens unterscheiden zwischen der *Werdnig-Hoffmann-Oppenheimschen* Krankheit und der angeborenen bzw. frühinfantilen Form der *Erb'schen* Muskeldystrophie? In meinem Fall gab es tatsächlich einige Unterschiede. Der Motilitätsverlust schritt langsamer vorwärts und war weniger vollständig als bei ersterer Krankheit. Die Sehnenreflexe waren anfänglich noch teilweise erhalten, der offene Mund deutete auf die Schlaffheit der Gesichtsmuskulatur, der Unterschied zwischen kräftiger Zwerchfellwirkung und untätigter Interkostalmuskulatur trat nicht deutlich hervor. Demgegenüber muss hervorgehoben werden, dass bei *Councilman* und *Dunn*, *Silberberg* und *Menges* dieser Unterschied prägnant war. Genaue ärztliche Beobachtung von der Geburt an muss uns hier weiter belehren.

<sup>1</sup> M. *Bielschowsky*: Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bnd. 28. Hft. 3 u. 4. 1929.



Die Krankheit stammt also aus der Familie B.

Fig. 4.

Was die histologischen Befunde der Muskulatur betrifft, so sei hervorgehoben, dass *Councilman* und *Dunn* das Zwerchfell normal, aber mit Fetteinlagerung fanden, bei *Silberberg* war es normal, bei *Menges* wird es nicht eigens erwähnt, ebensowenig bei *Spiller*. Bei letzterem Autor und bei mir waren in den untersuchten Muskeln die Abweichungen am geringsten, der Haupt-sache nach wurden gefunden schmale Fasern nicht gruppenweise angeordnet, also Atrophie. Es ist jedoch bekannt, welche schweren Funktionsstörungen das Muskelgewebe bereits aufweisen kann, als histologisch noch fast gar nichts zu sehen ist. Zeitdauer und Schwere der Erkrankung sind hier wohl Faktoren, als auch der Umstand, ob lebenswichtige Muskeln (Atmungs-Schluckmuskulatur) schwer oder weniger schwer beteiligt sind, oder vielleicht gar geschont bleiben.

Das Angeborensein des Leidens lässt eine Differentialdiagnose mit *Myopathia rachitica* (*Vierordt*<sup>1</sup>, *Hagenbach-Burckhardt*<sup>2</sup>, *Bing*<sup>3</sup>) nicht in Frage kommen. Auch die *Schlaffheit* beim *Mongolismus* und die *Hemmungslähmungen* bei *Lues congenita* sind leicht auszuschliessen.

Am Ende fragt es sich, ist in diesen verzweifelten Fällen therapeutisch gar nichts zu erreichen? Weder die *Glukose-einspritzungen*, noch die *Adrenalin-Pilokarpintherapie*, noch die *Darreichung von Glykokoll* haben bei der *Dystrophia muscularum progressiva* die anfänglich hohen Erwartungen erfüllt<sup>4</sup>. Kann man mehr Erwarten von fortgesetzten hohen oralen Dosen Vitamin C, wie *Joshiho Hirata* und *Kazuo Suzuki* behaupten<sup>5</sup>? Jedenfalls sind die Untersuchungen dieser japanischen Forscher sehr interessant. Sie fanden, dass bei der *Dystrophia muscularum progressiva* der Gehalt an *Glykogen* und an *Kreatinphosphorsäure* in den Muskeln bedeutend abgenommen hat und Untersuchungen von *Liquor zerebrospinalis*

<sup>1</sup> *O. Vierordt*: D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bnd. 18. 1900.

<sup>2</sup> *E. Hagenbach Burckhardt*: Jahrb. f. Kinderhk. Bnd. 60. 1904.

<sup>3</sup> *R. Bing*: Jahr. f. Kinderhk. Bnd. 68. 1908.

<sup>4</sup> *Bemerkung bei der Korrektur*. Neulich hat *Arnulf Meier* gemeint mit einer *Malariatherapie* etwas zu erreichen. (Zeitschrift f. Kinderhk. Bnd 59. Heft 2. 1937).

<sup>5</sup> *Joshiho Hirata* u. *Kazuo Suzuki*: KI. Wochenschrift No. 29. 1019. 1937. Die Muskeln in meinem Fall waren zu lange Zeit in Formalin verblieben um noch eine *Glykogenuntersuchung* vornehmen zu können.

und Harn belehrten darüber, dass die Patienten eine bedeutende C Hypovitaminose haben. Im Muskelenergie-umsatz hängen die drei Hauptelemente, nämlich die Kreatinphosphorsäure, die Adenylpyrophosphorsäure und das Glykogen untrennbar zusammen und Vitamin C übt auf diesen Umsatz eine überaus günstige Wirkung aus. Es beschleunigt die Erholung nach der Kontraktion, wodurch die Muskeln ihre dynamische Kraft voll zur Geltung bringen können. Muskelfasern welche bereits degeneriert sind, regenerieren sich aber nicht.

Falls bei den Frauen T (geborene Ca K.) u. B. (geborene A S.) eine neue Schwangerschaft eintreten sollte, wäre immerhin auf Grund obenstehender Untersuchungen ein Versuch mit hohen Redoxongaben in der Schwangerschaft anzuordnen und bei den Kindern gleich nach der Geburt anzufangen.

### Zusammenfassung.

In zwei verwandten Familien kamen jedesmal drei Kinder vor, die unter fortschreitender Muskelatonie im frühen Säuglingsalter den Tod fanden.

Es werden einige Unterschiede im klinischen Bilde gegenüber der *Werdnig-Hoffmann-Oppenheimschen* Krankheit betont.

In einem dieser Fälle konnte eine histologische Untersuchung vorgenommen werden. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven erwiesen sich als normal; die Muskelfasern waren atrophisch. Neben einer bindegewebigen Entartung des sternalen Endes des linken Kopfnickers wurden in den Muskeln an einigen Stellen kleine myosklerotische Herde angetroffen.

Die Fälle gehören zu der angeborenen, bzw. frühinfantilen Form der *Erbschen* Krankheit, der *Dystrophia musculorum progressiva*; dieselben sind nicht zu betrachten als eine muskuläre Abart der *Myatonia congenita Oppenheim*. Letztere Krankheit ist identisch mit der von *Werdnig-Hoffmann* beschriebenen und beruht hauptsächlich, aber nicht exklusiv, auf Entartung von minderwertigen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks.

# ACTA PÆDIATRICA

EDITOR PROFESSOR L. JUNDELL

23 ARTILLERIGATAN, STOCKHOLM



The 'ACTA PÆDIATRICA' contain articles relating to pediatrics. These articles are published in English, French or German, according to the wishes of the author. Each number consists of about 6 printed sheets, 4 numbers forming a volume. The numbers will be issued as soon as the articles sent in can be printed. The 'Acta' is open to articles from foreign authors in all countries, if sufficient space can be found for them. Manuscripts are to be sent direct to the Editor, to whom also enquiries about the exchanging of papers are to be directed. The subscription should be forwarded to the Editor. Each volume costs 20 Swedish crowns or 25 shillings or 5 dollars.

ACTA PÆDIATRICA enthalten Arbeiten aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Die Arbeiten werden, je nach eigener Wahl des Verfassers, in deutscher, französischer oder englischer Sprache veröffentlicht. Jedes Heft enthält circa 6 Druckbogen; 4 Hefte bilden einen Band. Die Hefte erscheinen, je nachdem die in dieselben aufzunehmenden Aufsätze druckfertig vorliegen. Die Acta nehmen nach Möglichkeit auch Arbeiten ausländischer Verfasser aller Nationen auf. Manuskripte nimmt der Herausgeber entgegen, desgleichen Wünsche betreffs Austausch von Zeitschriften. Abonnementanmeldung bei dem Herausgeber. Preis pro Band 20 schwedische Kronen.

Les ACTA PÆDIATRICA contiennent des ouvrages du domaine de la pédiatrie. Les études sont publiées en français, anglais ou allemand au choix de l'auteur. Chaque fascicule contient env. 6 feuilles in -8°; 4 fascicules forment un volume. Les fascicules paraissent au fur et à mesure que les articles y destinés sont imprimés. Les Acta reproduisent, dans la mesure du possible, les articles d'auteurs étrangers de tous les pays. Les manuscrits doivent être expédiés à l'éditeur, à qui les demandes relativement à l'échange de journaux devront également être adressées. Abonnement chez l'éditeur. Prix par volume Cr. Suéd. 20.

# ACTA PÆDIATRICA

**Acta Chirurgica Scandinavica.** *Editorial Board: in Denmark P. N. Hansen, S. Kjærgaard; in Finland R. Faltin, A. Krogius; in Norway P. Bull, J. Nicolaysen; in Sweden E. Key (Editor), G. Petréen.* Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Tryckerigatan 2, Stockholm.

**Acta Dermato-Venereologica.** *Editorial Board: in America H. Goodman; in Czechoslovakia F. Šamberger; in Denmark C. Rash; in England H. Mac Cormac; in Holland S. Mendes Da Costa; in Norway H. P. Lie; in Sweden J. Almkvist, Sven Hellerström (Editor); in Switzerland Ch. Du Bois.* Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Sturegatan 22, Stockholm.

**Acta Medica Scandinavica.** *Editorial Board: in Denmark H. I. Bing, K. Faber Eggert Möller, C. Sonne, Erik Warburg; in Finland Gösta Becker, R. Ehström, Östen Holsti, F. Saltzman; in the Netherlands A. A. Hijmans van den Bergh, W. A. Kuenen, L. Polak Daniels, P. Ruittinga, I. Snapper; in Norway Olav Hanssen, S. B. Laache, H. A. Salvegen, Olav Scheel; in Sweden G. Bergmark, I. Holmgren (Editor), Sven Ingvar.* Subscription: 20 Sw. crowns in the Scandinavian countries and 25 Sv. crowns in other countries. Address: Acta Medica Scand., Stockholm.

**Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica.** *Editorial Board: in Denmark E. Hauch; in Finland S. E. Wichmann; in Norway A. Sunde; in Sweden Erik Ahlström (Editor).* Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Stockholm 5.

**Acta Oto-Laryngologica.** *Editorial Board: in Denmark E. Schmiegelow; in Finland Y. Meurman; in Holland H. Burger; in Norway F. Leegard; in Sweden G. Holmgren (Editor), G. Öhngren; in Switzerland F. R. Nager; in Hungary Z. de Lénárt.* Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Hospital Sabbatsberg, Stockholm.

**Acta Paediatrica.** *Editorial Board: in Denmark C. E. Bloch, S. Monrad; in Finland Arvo Ylppö; in Holland E. Gorter, J. Haverschmidt, Cornelia de Lange; in Norway Th. Frölich, C. Loft; in Sweden I. Jundell (Editor), A. Lichtenstein, Vilh. Wernstedt.* Subscription: 20 Sw. crowns. Address: Artillerigatan 23, Stockholm.

**Acta Radiologica.** *Editorial Board: in Denmark P. Flemming Møller, A. Reyn in Finland C. G. Jansson, G. A. Wetterstrand; in Holland L. G. Hellbron, J. W. S. Henkensfeldt Jansen; in Norway S. A. Heyerdahl, H. Thue; in Sweden L. Edling; in Switzerland R. Gilbert, H. Schinz. Editor: G. Forssell: Sophiahemmet Röntgeninstitut, Stockholm.* Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Tryckerigatan 2, Stockholm.

The articles in these Actas are published in English, French or German according to the decision of the author. Each volume comprises 500-600 pages, distributed in 4-6 occasional numbers.

**Acta Ophthalmologica.** *Redactores: Fritz Ask, Lund, Albin Dalén, Stockholm, Emil Enroth, Helsingfors, V. Gronholm, Helsingfors, Sigurd Hagen, Oslo, Hans Ulrik Müller, København, Ejler Holm, København, Ingolf Schiøtz, Oslo.* *Redigenda curavit: Ejler Holm, Hans Ulrik Müller.* Subscription: Dan. Cr. 25.—

**Acta Orthopaedica Scandinavica.** *Redactores: V. Blöow-Hansen, Oslo, G. Friising, Lund, Poul Guidahl, København, R. Hertz, Rejsnes, Danmark, Sven Johansson, Göteborg, F. Langenskiöld, Helsingfors, A. J. Palmén, Helsingfors, H. Sundt, Stavarn, Norge.* *Redigenda curavit: P. G. K. Bentzon, København.* *Frederiksberg Allé 28.* Subscription: Dan. Cr. 25.—

**Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica.** *Redactores: Arent de Besche, Oslo, J. Forssman, Lund, Francis Harbitz, Oslo, E. Sjövall, Lund, Osv. Streng, Helsingfors, Oluf Thomsen, København, Axel Wallgren, Helsingfors.* *Redigenda curavit: Oluf Thomsen, Juliane Mariesvej 22.* Subscription Dan. Cr. 25.—

**Acta Psychiatrica et Neurologica.** *Redactores: B. Brouwer, Amsterdam, Viggo Christiansen, København, Harald Fabricius, Helsingfors, Brog Gadellius, Stockholm, Jarl Hagelstam, Helsingfors, Henry Marcus, Stockholm, G. H. Monrad-Krohn, Oslo, H. Sjöbring, Lund, Gottth. Söderbergh, Göteborg, Ragnar Vogt, Oslo, Aug. Winnmer, København, Cornelius Winkler, Utrecht, *Redigenda curavit: Knud H. Krabbe, København.* Østerbrogade 21. Subscription: Dan. Cr. 25.—*

**Acta Tuberculosis Scandinavica.** *Redactores: S. Bang, København, Axel von Bonsdorff, Nummela (Finland), Francis Harbitz, Oslo, Sig. Magnússon, Reykjavík, H. Møllgaard, København, Gustaf Neander, Stockholm, A. Tillisch, Vardaaen (Norge).* *Redigenda curavit: S. Bang, Stockholmsgade 37.* Subscription: Dan. Cr. 25.—

Subscriptions and advertisements for these Acta should be forwarded under the names of the respective Acta, address: Levin & Munksgaard, Nørregade, Copenhagen. Manuscripts to be forwarded to the redigenda curavit.

## INDEX ACTORUM.

**CORNELIA DE LANGE:** Studien über angeborene Lähmungen bzw.  
angeborene Hypotonie.

Omslaget tryckt hos

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-A.B., Uppsala 1937

